

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

88

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Henri GAIROARD

Né le 3 Octobre 1932, à CONSTANTINE (Algérie)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ECHINOCOCCOSE
DES OS LONGS ET DES CEINTURES
A PROPOS DE NEUF OBSERVATIONS
PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUE,
DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

Président : Monsieur MOULONGUET (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques Henri GAIROARD

Né le 3 octobre 1932 à Constantine (Algérie)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ECHINOCCOSE
DES OS LONGS ET DES CEINTURES
A PROPOS DE NEUF OBSERVATIONS
PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUE,
DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

--

Président : Monsieur MOULONGUET (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENÂRD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSEESSEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	
gicales (Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
(Broussais	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADO
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (I
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	N...
obstétricales (Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immuno- logie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t.pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
Carcinologie	(DENOIX (P)
	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.
	(CORRE-HURST (Mm
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.
	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P.)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L.)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.p
	(LORTAT-JACOB (J.L
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(EUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie	(PARROT (J)pr.s.ch.
	(DEJOURS (P)
Physique médicale	(GOUGEROT (L)m.conf.
	(KELLERSHON
Pneumo-ptisiologie	(KREIS (B)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P)
	(LAMOTTE (M)
Urologie	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

Clinique
que
chirg.

Clini-
que
médi-
cale

(ABOULKER (P)
(AMELINE (A)
(HUGUIER (J)
(LEGER (L)
(OLIVIER (C)
(PADOVANI (P)
(POILLEUX (F)
(ROUX (M)
(VERNE (J.M.)
(HAGUENBAU(J)
pr.s.ch.
(BOUDIN (G)
(CONTE (M)
(DOMART (A)
(MILLIEZ (P)
(PERRAULT (M)
(RAMBERT (P)
(THIEFFRY (S)
(TURIAF (J)

Clinique neuro-
rhumatol.

Clinique obsté-
tricale

Clinique oph-
talmologique
Clinique oto-
rhino-laryng.
Clinique pédia-
trique et pué-
riculture
Clinique psy-
chiatrique
Clinique uro-
logique

SEZE (S.de)
(GRASSET (J)
(LEPAGE (F)
(MAYER (M)
(MERGER (P)
(RAVINA (J)
(DESVIGNES (P)
(OFFRET (G)
MADURO (R)
LAPLANE (R)
BARUK (H)
KUSS (R)

MM.

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....MM.HAUDUROY(P)pr.s.ch.
Biochimie médicale.....ETTORI (J)pr.à t.pe
Pathologie chirurgicale.....RUDLER (J)pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté.....M.LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque.....M.le Dr HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'enten-
leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En faible témoignage de
mon affection et de ma
reconnaissance pour leur
inlassable dévouement.

A ma Soeur,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur P. MOULONGUET

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur P. GUEDJ,
Chirurgien des Hôpitaux,

Qui nous a inspiré ce
travail,

En témoignage de notre
respect et de notre
profonde gratitude
pour l'enseignement
aussi riche qu'humain
qu'il nous a prodigué
avec bienveillance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
d'Alger,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A Messieurs les Membres de
mon Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ECHINOCOCCOSE
DES OS LONGS ET DES CEINTURES
A PROPOS DE NEUF OBSERVATIONS
PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUE,
DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

- :-

AVANT-PROPOS

--

Il ne sera ici question que des problèmes soulevés par les localisations de la parasitose hydatique au niveau des os longs et des ceintures.

En effet, si du point de vue étiopathogénique ou même radiologique, la morphologie, la structure histologique ou la position d'un segment osseux par rapport à l'ensemble du squelette important peu, il n'en va plus de même quand on envisage la symptomatologie générale, l'évolution et le traitement de l'échinococcose osseuse.

C'est surtout la nature des organes de voisinage qui conditionne l'évolution clinique de la maladie faisant varier les difficultés du diagnostic et du traitement.

Comme le soulignaient Messieurs BEN-AMOU et GOINARD (1) à propos de la localisation vertébrale dans leurs études de l'échinococcose intrarachidienne "l'atteinte médullo-rachidienne fait l'unité clinique et thérapeutique des lésions anatomopathologiques disparates" que l'on peut observer au niveau de cette région. La proximité du système nerveux central et des racines rachidiennes confère aux localisations craniennes et rachidiennes une originalité telle qu'elles méritent

de faire l'objet d'une étude particulière. Elles ne seront pas envisagées ici.

Par contre il semble utile, sinon nécessaire, de ne pas dissocier l'étude des localisations au niveau des os longs et au niveau des ceintures, d'abord en raison des associations fréquentes dues "à la contamination du voisinage", association compliquant considérablement le problème thérapeutique.

°°°

Il faut avant tout insister sur la dénomination qu'il convient de donner à la localisation osseuse de cette parasitose. En effet, au niveau de l'os, il n'est pas possible de constater la présence d'un kyste hydatique avec sa morphologie bien particulière que l'on peut observer au niveau du foie par exemple. Ici, pas de tumeur liquidienne avec cuticule, membrane proligère, vésicule filles et scolex et les multiples vésicules qui envahissent la médullaire d'un os long parasité ne proviennent pas de l'éclatement d'un kyste primitif.

Déjà en 1928, au début de son étude sur l'échinococcose vertébrale, le Professeur F. DEVE (2) avait insisté sur ce point "appliquée à l'échinococcose osseuse, l'expression kyste hydatique est des plus inexactes et des plus fâcheuses" et plus loin : "cette tendance des auteurs ne peut s'expliquer que par une insuffisante compréhension du processus pathogénique de l'échinococcose osseuse". De nombreux auteurs se sont rendus à l'opinion de F. DEVE, et en 1935, dans les

premières pages de leur rapport sur "l'echinococcose osseuse" présenté à la Fédération des sciences médicales d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, les Professeurs H. COSTANTINI et L. SABADINI écrivaient : "le terme de kyste hydatique est donc impropre et il est préjudiciable chirurgicalement car il ne montre pas assez la déficience des interventions limitées", il semble donc préférable d'utiliser le terme d'echinococcose osseuse qui montre la diffusion des lésions dans l'os.

°°

PLAN GENERAL

Nous rappellerons d'abord les plus importants travaux que le problème complexe de l'echinococcose osseuse a suscités depuis plus d'un siècle et nous verrons comment peut être envisagée, du point de vue pathogénique et anatomo-pathologique cette localisation aux aspects si particuliers.

Précisons tout de suite que la pathologie humaine ne nous offrant que des stades d'évolution assez avancés de la maladie vue le plus souvent à la période d'état et quand elle est déjà très modifiée par des complications, c'est surtout à l'étude expérimentale - dans laquelle le grand maître reste le Professeur F. DEVE - qu'il faudra s'adresser pour comprendre les processus intimes pathogéniques et anatomopathologiques. Mais les résultats sont très comparables et superposables à ce qu'on pourra peut-être

un jour constater chez l'homme.

Puis, après avoir rapporté neuf observations déchinococcose osseuse et rappelé à ce propos les principaux caractères cliniques et radiologiques de cette affection, nous envisagerons les différents traitements que l'on peut, à l'heure actuelle, lui opposer. En effet, il s'agit là d'une affection particulièrement grave qui ne présente ni rémission passagère ni guérison spontanée et dont l'évolution inéluctable peut entraîner les plus graves désordres et même la mort.

Le traitement est long, difficile et exige souvent des mutilations importantes : amputations et désarticulations. Nous verrons dans quelles conditions et dans quelle mesure la greffe osseuse peut apporter une lueur d'espoir

HISTORIQUE

--

Malgré sa relative rareté - le Professeur F. DEVE ne la donne que pour 1 p. 100 de toutes les localisations de l'embryon du taenia echinocoque - la localisation osseuse a suscité maints travaux tant en France qu'à l'Etranger. Mais dans la masse des publications faites sur ce sujet depuis 1807, date à laquelle CHAUSSIER parle pour la première fois d'echinococcose osseuse quelques noms et quelques ouvrages sont devenus classiques et indissociables de l'étude de cette affection.

En 1807 donc, CHAUSSIER découvre la maladie : il s'agit du premier cas d'echinococcose osseuse publié mais il concerne une localisation vertébrale.

En 1880, RUDOLF WIRCHOW qui, quelques années auparavant, avait individualisé la tumeur à ecchinocoques multiloculaire du foie, entreprend l'étude anatomopathologique des lésions osseuses de "l'echinococcose multiloculaire". Ses conceptions furent plus tard très controversées.

En 1886, paraît la thèse d'agrégation de M. GANGOLPHE, c'est en étudiant dans le détail cinquante-deux observations d'echinococcose osseuse en général, que cet auteur lyonnais a pu fixer les grands traits anatomopathologiques et cliniques

de cette affection. De ce travail devenu classique son élève J. BARDIN a pu dire "qu'il était sorti une étude magistrale à laquelle on a peu touché depuis".

En 1907, D.J. CRANWELL de Buenos-Ayres étudiait "les kystes hydatiques de l'humérus" et deux ans plus tard à propos des mêmes observations, il fixait les caractères cliniques des fractures de l'echinococcose osseuse.

En 1913, P. HORAND présentait un cas de "kyste hydatique du fémur et de l'os iliaque à forme maligne" dont l'étude devait être reprise par son élève BARDIN dans sa thèse.

En 1917, paraissent les premiers résultats des expériences du Professeur F. DEVE.

En 1924, c'est un important travail du Professeur COSTANTINI sur les kystes hydatiques des os longs.

En 1933, KIENBOCK, de Vienne étudie l'echinococcose osseuse et son diagnostic radiologique. Cette monographie devenue classique dans les pays de langue germanique a été violemment critiquée par le Professeur F. DEVE, qui reproche à ce travail d'être "entaché de graves erreurs qui lui retirent presque toute valeur".

En 1934, en Amérique du Sud sont publiées à quelques mois d'intervalle deux très importantes monographies sur "l'hidatibitosis osea". Ces deux publications dues, la première au Professeur Domingo PRAT de Montevideo en collaboration avec le radiologiste Pedro BARCIA, la seconde oeuvre du Professeur Oscar IVASSINEVITCH de Buenos-Ayres sont devenues classiques.

En 1935, au Congrès d'Oran, les Professeurs H. COSTANTINI et L. SABADINI, présentent un rapport sur l'echinococcose osseuse. Ils y firent le point des connaissances anatomopathologiques et étudièrent les manifestations évolutives de cette localisation pour souligner en terminant la gravité de cette localisation dont le traitement est souvent décevant.

En 1948, c'est l'ouvrage capital de F. DEVE sur "l'echinococcose osseuse" où après l'exposé détaillé de nombreuses expériences faites sur le Lapin, l'auteur étudie la maladie du point de vue clinique, radiologique à la lumière des données anatomopathologiques qu'il a pu déduire de ses expériences.

C'est aussi la date à laquelle paraît à Alger la thèse de J. LAQUIERE sur les aspects radiologiques de l'echinococcose osseuse.

Depuis, ce sont des publications isolées concernant diverses observations d'echinococcose des os longs envisagée sous divers aspects.

En 1954, à propos d'un cas d'echinococcose fémorale le Professeur C. VERGOZ et R. BELTRAN font une étude de cette localisation.

En 1959, le Professeur Verlarde Perez FONTANA fait paraître dans les "Archivos Internacionales de la hidatidosis" un article intitulé "sobre el tratamiento del quiste hidático de los huesos" et propose une nouvelle méthode de traitement.

PROBLEME PARASITOLOGIQUE

-:-

Le problème parasitologique que posa, dès sa découverte, la localisation osseuse de l'echinococcose, n'est pas encore entièrement résolu, malgré les innombrables controverses auxquelles il a donné lieu.

Rudolf WIRCHOW, qui avait individualisé "l'echinococcose multiloculaire du foie" quelques années auparavant pensa qu'on pouvait assimiler cette forme à celle qu'on venait d'observer au niveau de l'os. Pour lui, puis pour WILMS, BENDA et JENCKEL qui adoptèrent ses vues, il n'y avait qu'une seule sorte de parasite, tant au niveau du foie qu'au niveau des os et ces auteurs pensaient que les formes particulières que le parasite affectait dans les différents tissus n'étaient dues qu'à la contrainte extérieure que lui imposait le tissu hôte. C'était la théorie mécanique de la transformation en forme multiloculaire d'une forme primitivement uniloculaire. Cette transformation, obligatoire dans le tissu osseux, pouvait s'observer selon ces auteurs, dans le foie et dans les autres organes.

Toute différente fut l'opinion du russe ELENEVSKY en 1907, qui soutint que dans le tissu osseux comme dans les organes paranchymateux il fallait diffé-

rencier deux sortes d'echinocoques : l'echinococcose hydatique et l'echinococcose multiloculaire alvéolaire.

Bien plus tard, en 1934, c'était encore l'opinion de POSSELT qui prétendant prouvée l'existence de deux taenias complètement différents, affirmait qu'il s'agissait d'une simple ressemblance entre E. Cysticus au développement modifié par le "lit de Procuste" que constitue l'os et E. Alveolaris, mais non d'une identité comme l'avait faussement prétendu WIRCHOW.

Pour le Professeur F. DEVE qui, dès 1914 avait entrepris l'étude expérimentale de l'echinococcose osseuse chez le Lapin et qui, dans un mémoire publié en pleine guerre, tirait les conclusions de ses premières expériences, de nombreux arguments plaident en faveur de l'unité de l'echinococcose : l'inoculation intra-artérielle dans le bout central de la carotide droite dont le bout périphérique avait été ligaturé, avait provoqué l'apparition d'un double kyste hydatique de l'omoplate droite ; l'auteur avait inoculé du sable echinococcique hydatique et avait souligné déjà - c'était en 1914- qu'à l'intérieur du tissu spongieux, l'echinocoque hydatique authentique prend un aspect diverticulaire multiloculaire qui doit être soigneusement séparé de l'echinococcose alvéolaire bavaro-tyrolienne".

Cette altération morphologique, qualifiée par Monsieur DEVE de "métamorphose" que subit le parasite quand il se localise dans l'os n'est le plus souvent que "provisoire"; il n'en reste pas moins

vrai que l'os marque le parasite d'une "empreinte durable" qui pourra expliquer d'une part le fait que le parasite peut conserver ailleurs que dans l'os et en particulier dans ses métastases pulmonaires la forme multiloculaire qu'il avait acquise, et d'autre part aussi son affinité particulière pour le tissu osseux.

Un autre argument en faveur de la théorie uniciste de Monsieur DEVE fut la constatation par cet auteur de formes intermédiaires "il existe bel et bien des formes de transition entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire" écrivait-il. Ces formes intermédiaires, Monsieur DEVE les a observées au niveau du foie et de la rate.

Ainsi donc nombreux sont les arguments en faveur d'une conception parasitologique uniciste dont F. DEVE s'était depuis fort longtemps fait le défenseur acharné. Il est tout à l'honneur de cet auteur d'en avoir aussi fait la critique et d'avoir exprimé certaines réserves : si la contrainte osseuse "le lit de Procuste", explique dans une certaine mesure la transformation multiloculaire - la mutation a pu dire M. DEVE - comment, par contre, expliquer de façon satisfaisante et par une raison purement mécanique, ces mêmes transformations quand elles surviennent au niveau d'organes tels que le foie ou la rate offrant, il faut bien le reconnaître peu de résistance.

LE PROBLEME PATHOGENIQUE

Le parasite subirait donc, quand il se localise à l'os une "mutation". "Le séjour des vésicules dans les alvéoles osseuses - écrivait M. GANGOLPHE - paraît leur imprimer une forme, des dimensions spéciales, un mode de prolifération particulier d'où résulte l'aspect habituel des kystes des os".

En effet, quand il se localise dans l'os, le parasite n'offre pas - tout au moins au stade où on a l'occasion de l'observer en clinique - dans sa morphologie et son mode de développement cet aspect classique de tumeur liquidienne avec sa cuticule, sa membrane prolifère ses vésicules filles et ses scolex.

Pourtant ses expériences ont bien montré à Monsieur DEVE que, même au niveau de l'os et au début "il existait bien une vésicule primitive unique qui peut rester quelques temps uniloculaire mais qui dans la règle présentera d'emblée une forme multidiverticulaire qui sur les sections prendra un aspect multiloculaire".

Cet aspect morphologique particulier peut être considéré comme la conséquence directe du mode de développement du parasite dans le tissu osseux, où il prolifère grâce à deux processus nouveaux et inhabituels : le bourgeonnement diverticulaire et la multiplication vésiculaire exagérée.

- le bourgeonnement diverticulaire est la conséquence de l'action de l'os lui-

même sur la vésicule dont il empêche le développement sphéroïdal normal "la disposition capricieuse du milieu osseux" favorise la formation "de diverticules vésiculaires irréguliers plus ou moins étirés coudés ou bifurqués". Puis il se produit ce que Monsieur DEVE appelle des soudures locales de la couche germinative, certains de ces diverticules tendant à s'isoler de leur vésicule originelle.

- La multiplication vésiculaire exogène est un processus classique il serait favorisé simplement par le milieu osseux. Dans l'os, apparaissent de nouvelles vésicules qui infiltrent excentriquement le tissu spongieux expliquant l'extension des lésions parasitaires.

Nous ne citerons que pour mémoire un autre mode de propagation du "kyste hydatique" dans l'os : les vésicules après avoir provoqué des fractures internes viendraient se rompre sur les arêtes tranchantes ainsi nées. Monsieur F. DEVE avait soulevé cette hypothèse dans sa thèse dès 1903 "avant que se produise la fracture ou l'ouverture du kyste dans le tissu voisin, le processus de destruction de l'os n'a-t-il pas consisté en une série de fractures internes des trabécules osseuses quelquefois très compactes ? Et ne peut-on supposer que dès cette époque à l'intérieur même de l'os le kyste tendu a pu après une de ces fractures parcellaires, se trouver entouré par quelques points osseux ou quelques arêtes tranchantes et qu'il a pu se rompre ?"

Monsieur DEVE ne tarda pas à abandonner cette hypothèse car il fut prouvé que

les arêtes n'étaient pas si tranchantes et que les parois des vésicules se moulaient très bien sur ces arêtes mousses "si ce phénomène existe concluait Monsieur DEVE, il est en tous cas très accessoire".

o

Face à cet assaut que lui livre le parasite quel est le comportement de l'os ? "L'os ne se défend pas et succombe infailliblement" écrivait GANGOLPHE. Cette phrase que R. LERICHE devait sévèrement critiquer par la suite, si elle est schématique n'en dépeint pas moins l'impression qu'on peut avoir en regardant les lésions osseuses : en effet, il n'existe aucune réaction de l'os et l'on ne peut constater - tout au moins dans le cas d'échinococcose non encore compliquée d'infections - qu'un processus d'ostéite raréfiante.

C'est GANGOLPHE qui étudia le premier la pathogénie des lésions osseuses de l'échinococcose osseuse. Monsieur DEVE reprenait ce problème et prouvait expérimentalement l'existence de "trois ordres de processus élémentaires".

a) Un processus mécanique dû à l'énorme force hydraulique que développe le liquide sous tension,

b) un processus nécrotique d'origine toxique ou d'origine ischémique sur lequel devait particulièrement insister Monsieur LERICHE,

c) un processus d'érosion active enfin qui n'est pas propre à l'échinococcose mais dont l'importance est très grande

"en dernière analyse" écrit F. DEVE l'érosion de compression ostéophage représente dans l'échinococcose osseuse le grand élément pathogénique de la destruction du squelette.

Ces trois mécanismes aboutissent à former un processus d'ostéite raréfiante. Mais, et il est important de le préciser, si une infection se produit au niveau de la lésion, les images radiologiques subissent une modification radicale. L'infection stimule les défenses de l'os qui réagit et les images obscurcies sur des coupes d'échinococcose ayant longtemps suppuré sont celles d'une "ostéite condensante".

Nous verrons quel parti Monsieur DEVE a cru pouvoir tirer de ce phénomène en proposant la "panostéite éburnante curative provoquée". L'infection provoque aussi des altérations osseuses aboutissant à la formation de séquestres ; ces modifications dues à l'infection sont importantes à connaître car il est bien rare de voir évoluer pendant longtemps une échinococcose sans qu'elle se complique plus ou moins d'infection.

o

De son point de départ métaphysaire, le parasite va se développer dans tous les sens, dans toutes les directions. Par la diaphyse progressivement, inéluctablement il va atteindre l'autre épiphyse ; ce travail de sape se fait très lentement, à bas bruit sans grandes manifestations ; l'os n'est même pas modifié dans sa forme et ce qui est plus grave cliniquement, il n'y a rien qui

puisse laisser supposer cette destruction progressive contrairement à ce qui se passe dans les autres affections médullaires, les douleurs nous le verrons, sont très vagues et n'attirent pas l'attention.

De plus le parasite va contaminer l'épiphyse intacte au niveau de l'articulation, on a beaucoup discuté sur le chemin qu'empruntait le parasite pour traverser l'articulation. En effet - et c'est souvent vérifié - le cartilage articulaire forme pendant longtemps une barrière efficace à la progression du parasite.

Monsieur DEVE a maintes fois souligné "la curieuse affinité que le parasite echinococcique né dans un os, garde pour le tissu osseux" et il explique ainsi cette attirance que présente le parasite pour l'os voisin ; la forme microvésiculaire facilitant, ce que Monsieur DEVE appelle la "pénétration pseudopodique".

Mais, c'est P. LANGHERO, YBARZ de Montevideo qui tenta vraiment d'élucider le problème de l'envahissement transarticulaire et il pensait qu'au "niveau du genou les ligaments croisés constituent la voie de propagation de l'infection parasitaire d'une épiphyse à l'autre".

Quant à Monsieur DEVE, il admettait dès 1925 l'idée d'un cheminement des formations microparasitaires par la voie intra- ou sous-ligamentopériostée : soit intestitielle intra-ligamentaire, soit endocapsulaire intra-articulaire.

Enfin, érodant le périoste de dedans

en dehors, le parasite finira par l'amincir à l'extrême et par y créer une brèche. Brèche qui peut d'ailleurs aussi bien être créée par une fracture de cet os fragilisé. Cette porte de sortie lui ouvre le chemin des parties molles où, libre de toute contrainte il va pouvoir se développer à loisir. Ainsi se créent ces pseudo-abcès ossifluents que l'on rencontre si souvent associés à l'échinococcose osseuse, le contenu de ces poches est formé "d'hydatides de toutes tailles, affaissées ou rebondies, accompagnées d'une sérosité puriforme renfermant d'abondants cristaux de cholestérine et parfois des cellules éosinophiles". Les vésicules se multiplient par bourgeonnement exogène ; la paroi fibroïde enkystante de ces abcès suit passivement le développement de la collection qu'elle limite et ne contribue pas à l'extension de l'abcès hydatique. De plus elle est toujours en rapport avec le périoste du tissu osseux dont elle semble être une émanation.

Il reste, avant d'en terminer avec les problèmes théoriques de pathogénie que peut poser l'échinococcose osseuse : à envisager la place qu'il convient d'attribuer à cette affection dans le cadre général de l'échinococcose. En d'autres termes, l'échinococcose osseuse est-elle primitive ou secondaire ?

Frappés par la fréquente association à l'échinococcose osseuse, d'une échinococcose des parties molles certains auteurs ont cru y voir une preuve de l'origine secondaire de l'échinococcose osseuse : le parasite d'abord localisé dans les parties molles émigre ensuite

vers l'os qu'il pénètre de dehors en dedans. C'était la conception de l'echinococcose osseuse secondaire soutenue par Ollivier d'ANGERS puis reprise par SCHERB, BROCHARDT et ROTHEMAN en Allemagne ; YAMATO pensait que la structure fibreuse, l'épaisseur du kyste para-osseux et l'existence à son intérieur de vésicules mortes affirmaient son antériorité.

Contre cette opinion, GANGOLPHE, d'abord, puis DEVE et COSTANTINI ensuite se sont élevés soutenant l'idée d'une origine strictement primitive de l'echinococcose osseuse. "Le plus souvent, écrivait GANGOLPHE en 1886, les kystes hydatiques qui avoisinent les os n'agissent sur eux que d'une façon indirecte en les refoulant et les détruisant à la manière des tumeurs anévrismatiques. Il n'est pas prouvé jusqu'à présent qu'ils puissent pénétrer dans la charpente osseuse elle-même.

Sans entrer dans le détail, voici les différents arguments que les auteurs ont pu réunir en faveur de cette hypothèse.

Tout d'abord, pour Monsieur DEVE, il serait "illogique" qu'un kyste qui a toute faculté de se développer dans les parties molles qui ne lui opposent aucune résistance aille "chercher la difficulté" en attaquant la corticale osseuse.

A cet argument de pure logique, mais trop facilement critiquable, s'ajoutent d'autres arguments cliniques et anatomopathologiques que nous ne ferons qu'énumérer.

Il existe des cas d'echinococcose osseuse isolée sans association avec une echinococcose des parties molles, donc forcément primitive.

Les kystes que l'on peut observer dans les parties molles quand ils sont associés à une echinococcose osseuse ne sont que de très loin comparables - du point de vue anatomique - aux kystes hydatiques que l'on peut observer dans les autres localisations ou même dans les localisations musculaires para-osseuses sans association.

Les examens microscopiques ont toujours montré une érosion de la corticale de dedans vers dehors.

De plus - expérimentalement - Monsieur DEVE a pu démontrer qu'un kyste des parties molles n'avait pu pénétrer dans l'os voisin et que d'autre part, l'ingestion intra-artérielle de sable hydatique a pu provoquer l'apparition d'une echinococcose osseuse primitive. Ce qui tendrait à faire admettre qu'une clinique humaine, le chemin normal passe par l'artère nourricière de l'os.

Mais il existe un autre point, peut-être un peu moins important.

"L'echinococcose osseuse, écrivaient MM H. COSTANTINI et L. SABADINI dans leur rapport à la Fédération des sciences médicales d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, est due à la localisation de l'embryon hexacanthé sur le tissu osseux". On peut se demander d'où vient cet embryon hexacanthé. Deux hypothèses peuvent être soulevées :

- Le parasite absorbé au niveau de l'intestin gagne le foie qui pour une raison ou pour une autre ne joue pas son rôle habituel de barrage et se laisse franchir; l'embryon passe donc dans le coeur droit. De là, au poumon - deuxième barrage - qui se laisserait franchir aussi. Dès lors du coeur gauche, l'embryon peut être distribué n'importe où : les raisons de sa localisation sur l'os étant encore obscures : petite taille des vésicules, gros débit au niveau de l'os et particulièrement au niveau des métaphyses, nature même des artères à ce niveau-là.

Ou bien la vésicule initiale, l'embryon hexacanthé arrivé au foie est arrêté, il y provoque l'apparition d'un kyste hydatique lequel soit par fissuration - et l'on sait la fréquence de cette complication - soit par prolifération exogène peut donner de véritables embolies qui, empruntant le chemin signalé plus haut sauteraient le barrage pulmonaire pour aller, par la voie sanguine, se fixer sur l'os.

Il est, on le conçoit facilement, très difficile d'affirmer ou d'infirmier l'une ou l'autre de ces hypothèses, seule l'expérimentation pourra élucider ce problème.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

S'il y a encore divergence d'opinion sur de nombreux points de pathogénie ou d'anatomie pathologique, les auteurs par contre sont en général d'accord quand il s'agit de la symptomatologie clinique ou radiologique de cette affection.

Fréquence et répartition :

L'échinococcose osseuse est rare ; 1 à 2 p.100 de toutes les localisations de l'affection, elle vient donc très loin derrière les localisations hépatiques ou pulmonaires.

Pour donner une idée de la fréquence de cette localisation voici, à titre purement indicatif les statistiques du Service de Chirurgie A (Docteur P. GUEDJ) du Centre Hospitalier Régional de Constantine (Algérie) établie depuis 1952.

Foie	297	Diaphragme	6
Poumon	151	Coeur	2
Os	14	Thyroïde	2
Rate	8	Pancréas	2
Médiastin	7	Pleuro-péricarde	1

les localisations de ces 14 échinococcoses se répartissant ainsi :

Colonne vertébrale	5	Fémur	2
Humérus	2	Fémur + Ceinture	2
Humérus + ceinture	1	Bassin	1
		Tibia	1

Monsieur DEVE donnait les chiffres suivants (637 cas relevés par lui dans la littérature)

Os iliaque	16,4 %	Humérus	7,5 %
Fémur	13,3 %	Tibia	6,4 %

Sexe et Age

L'echinococcose se voit dans les deux sexes avec une égale fréquence mais ne se voit pratiquement que chez l'adulte. Ce dernier point se comprend très bien quand on sait la longue évolution silencieuse de cette affection ; et même si l'atteinte primitive se fait dans l'enfance elle ne s'extériorise vraiment qu'à l'âge adulte ; elle se voit d'ailleurs jusqu'à un âge très avancé.

Enfin il n'existe pas de foyers d'echinococcose osseuse la carte géographique de l'affection est la même que celle de l'echinococcose hépatique.

De même il n'y a pas de cause favorisante il semble que l'idée d'un traumatisme déclenchant ou favorisant soit à rejeter.

Symptomatologie

"La symptomatologie de l'echinococcose osseuse, écrivaient COSTANTINI et SABADINI se prête mal à une description d'ensemble" c'était déjà l'opinion qu'avait formulé J. ROBIN dans sa thèse "les manifestations cliniques des kystes hydatiques des os sont extrêmement variables et cela s'explique par la multiplicité des localisations. On ne peut donner une description d'ensemble de cette affection".

Pourtant, il est possible de retrouver deux formules communes, extrêmement caractéristiques et Michel GANGOLPHE les avait bien notées qui écrivait déjà dans sa thèse "état latent prolongé, indolence" et "complètement latente au début la maladie hydatique des os ne se révèle par aucun signe extérieur. Il n'est pas d'affection osseuse qui soit aussi complètement indolente".

Mais si la latence de l'affection, sa longue évolution sont absolument incontestables, par contre l'indolence est plus sujette à discussion ; en effet, nombreuses sont les observations où on peut retrouver un élément douloureux ayant précédé souvent de longtemps la découverte de l'affection. Mais ce sont des douleurs peu intenses, absolument pas caractéristiques sans point précis, sans irradiation particulière qui n'inquiètent pas le malade ni même parfois son médecin elles sont très souvent étiquetées rhumatismales et elles sont négligées.

C'est ainsi que la maladie évolue inexorablement sans inquiéter le malade, jusqu'au jour où elle se révèle, comme ce fut le cas pour les 9 malades dont les observations vont suivre, brusquement par une de ses complications, une fracture, une tumeur, une suppuration.

La fracture

La fréquence de la fracture comme complication révélatrice de l'échinococcose osseuse est fonction de la situation anatomique de l'os, elle sera d'autant plus fréquente que l'os sera plus profond, la

tuméfaction ou la suppuration ayant alors moins de chances de s'extérioriser. C'est ainsi que Monsieur DEVE donne les chiffres suivants : la fracture révéla l'echinococose dans 9,5 p.100 des cas au niveau du tibia, 45,4 p.100 au niveau du fémur et 58,3 p.100 au niveau de l'humérus. C'est pour une fracture que 4 malades sur 9 sont venus consulter, ces fractures intéressaient dans trois cas l'humérus gauche et dans un cas le fémur gauche. Cette topographie toute particulière à gauche, ne doit - jusqu'à preuve du contraire - qu'être interprétée comme une pure coïncidence.

Les caractères cliniques de ces fractures sont importants à connaître. Ils sont bien connus depuis GANGOLPHE, D.J. CRANWELL leur a aussi consacré une très belle étude, elles surviennent de façon surprenante, à la suite d'un traumatisme minime, d'un effort minime, le malade est surpris de ne plus pouvoir se servir de son bras. On a pu dire qu'elles étaient "spontanées", et les rapprocher des fractures dites "pathologiques" survenant sans aucune cause.

Ces fractures sont de plus absolument indolentes. On pourrait mobiliser les fragments sans provoquer la moindre douleur, on n'y retrouve pas le phénomène de crépitation. Enfin, elles se s'accompagnent jamais d'hématomes cutanés comme on en rencontre dans les fractures d'origine traumatique. Ces fractures sont donc très caractéristiques du point de vue clinique, mais elles s'individualisent aussi et surtout par leur caractère évolutif : elles ne consolident jamais, il faut pourtant sur ce point fai-

re quelques réserves ; s'il est normal et habituel de ne voir aucune consolidation s'opérer sur une fracture dans l'échinococcose osseuse non compliquée, par contre l'infection pourrait favoriser dans une certaine mesure la production d'un cal qui resterait d'ailleurs toujours très précaire et constamment insuffisant.

Observation n° 1

Monsieur BEN... Br. 25 ans

est adressé dans le service le 30 mars 1955, à la suite d'un traumatisme minime un simple effort au cours de son travail ce malade a présenté une impotence fonctionnelle, depuis deux mois, il avait été traité pour cette fracture par immobilisation, dans un hôpital de l'intérieur, par l'interrogatoire, on apprend que déjà depuis deux ans, ce malade présentait des douleurs au niveau de ce membre supérieur gauche mais il n'y avait pas prêté attention et n'avait pas consulté.

L'examen clinique est négatif chez ce malade en bonne santé et robuste il n'y a pas de déficit moteur, pas de paralysie; la réaction de Casoni est positive.

La radiographie est très intéressante et fait le diagnostic (photo 1), on y voit à la partie moyenne de la diaphyse humérale gauche deux traits de fractures avec un trait de refend vertical vers le haut ; l'os est parasité, dans plus de ses deux tiers inférieurs ; le processus est mal limité vers l'extrémité supérieure de la diaphyse ; vers le bas il a complètement envahi la palette humérale

mais l'articulation est intacte et les épiphyses radiale et cubitale sont respectées. On peut en passant y retrouver les principaux caractères radiologiques des lésions de l'échinococcose, l'infiltration multigeodique mal limitée, l' amincissement extrême du périoste, la conservation des corticales, enfin, on peut constater que la forme de l'os est respectée et qu'il n'y a aucune reconstruction bien que cette radiographie soit prise deux mois environ après la fracture qui fut immobilisée dans un plâtre pendant toute cette période.

L'intervention est pratiquée le 30 avril 1955 (Docteur SAGE et PERRON), l'humérus est abordé par une longue incision postérieure acromio-olécranienne. Il n'existe pas à proprement parler de kyste hydatique dans les parties molles, mais l'os est très fragile friable et par le foyer de fracture s'écoule un liquide jaunâtre bientôt accompagné de vésicules.

Désarticulation au niveau de la palette humérale et résection de la diaphyse humérale à quatre travers de doigts au dessous du cal chirurgical ; la cavité médullaire curetée soigneusement contient des vésicules et plus haut du tissu osseux (?) ; la cavité médullaire et les parties molles sont formolées (nous reviendrons sur ce point dans la rubrique générale du traitement de l'échinococcose osseuse).

La reconstruction est faite par deux autogreffes tibiales solidement reliées l'une à l'autre par deux cerclages au fil d'acier, une extrémité est enfoncée dans

la diaphyse humérale en haut, l'autre dans la grande cavité sigmoïde préalablement creusée ; le membre en position de fonction et immobilisé dans un plâtre.

Les suites opératoires furent sans histoire ; la consolidation obtenue en 6 mois, et en décembre 1955, soit sept mois $\frac{1}{2}$ après l'intervention, un contrôle radiographique montrait une parfaite consolidation (photo 2). L'ankylose du coude est très solide en bonne position non douloureuse. Il n'existe aucun trouble trophique au niveau du membre supérieur. L'articulation scapulo-humérale a conservé l'amplitude de tous ses mouvements.

o

Observation n° 2, est très comparable à la précédente.

Madame BENL... Hadda, 60 ans

se présente le 25 mai 1959 pour une fracture du bras gauche survenue il y a deux mois ; l'impotence fonctionnelle est totale mais la malade ne souffrant pas, elle n'a pas jugé utile de consulter un médecin. Jusqu'à ce jour : elle soutenait son bras avec un foulard mis en écharpe et se servait ainsi de sa main dont toutes les fonctions étaient parfaitement conservées.

A l'interrogatoire, on retrouve de vagues douleurs au niveau du bras gauche évoluant depuis plusieurs mois, mais il est très difficile de les faire préciser. Il y aurait un traumatisme minime à l'o-

rigine de la fracture, mais là aussi, il est très difficile d'avoir des détails, était-ce une fracture pathologique ? Y a-t-il eu un traumatisme ?

L'examen clinique apporte par contre des renseignements utiles, il existe une solution de continuité osseuse au niveau du 1/3 moyen de la diaphyse humérale gauche ; la mobilisation des fragments est absolument indolente, il n'y a pas de crépitation ; et surtout il existe, sur la face externe du bras gauche au 1/3 moyen une masse ovoïde de la taille d'un poing d'adulte, fluctuante.

L'examen radiographique vient confirmer le diagnostic qui déjà cliniquement pouvait être évoqué. Il existe une double fracture de l'humérus gauche : l'une transversale à trois travers de doigts au dessous du cal chirurgical, l'autre à quatre fragments, au 1/3 moyen de l'os de plus un envahissement multigéodique de la diaphyse remontant jusqu'à l'épiphyse supérieure et s'étendant jusqu'au 1/3 inférieur de l'humérus qui semble épargné ainsi d'ailleurs que l'épiphyse inférieure. Toutes les investigations, clinique, radiologique et biologique à la recherche d'une lésion viscérale primitive restent négatives ; cette femme âgée est en parfaite santé et le diagnostic d'échinococcose osseuse compliquée de fracture et d'extension aux parties molles est retenu. L'intervention chirurgicale est donc décidée : elle sera conduite en deux temps :

1 - intervention le 2 juin 1959 (Docteur NATHANIELS) : abord de l'os par une longue voie postérieure : il s'agit

d'une longue et patiente intervention de nettoyage de l'os et des parties molles, qui se termine par une formolisation après extirpation "de nombreuses vésicules et membranes", les suites opératoires sont sans histoire le membre est immobilisée dans un appareil plâtré pendant un mois et demi. Un contrôle radiographique fait le 1er juillet 1959, montre un début de reconstruction diaphysaire mais une récurrence manifeste du processus hydatique, avec trois fractures diaphysaires.

2 - La deuxième intervention est pratiquée le 17 juillet 1959 par Monsieur le Docteur P. GUEDJ. Résection osseuse diaphysaire à la scie de Gigli en bas.

En haut les lésions sont plus importantes et il faut vider la totalité de la tête humérale en ne laissant qu'une calotte articulaire. Ce point est intéressant car il montre bien la disproportion qui existe la plupart du temps entre les images d'envahissement parasitaire que laisse prévoir la radiographie et l'envahissement réel. Nous reviendrons sur ce point important ; lors de cette seconde intervention M. GUEDJ a noté "qu'il n'existait aucune altération des parties molles". La reconstruction est faite avec un greffon péronier". L'inclusion, dans la cavité médullaire en bas est très solide mais en haut, échec et au moment de la mise en place du plâtre, la tête a glissé et l'extrémité supérieure du greffon est mobile. Mise en place d'un plâtre thoraco-brachial en position de fonction en se proposant de réintervenir sur l'extrémité supérieure.

Les suites opératoires sont excellentes ; le plâtre est enlevé le 28 septembre 1959. La malade se sert parfaitement de son bras : pas de douleurs, et pourtant l'image radiographique ne montre pas de consolidation très nette. La fonction est entièrement récupérée en décembre 1959, et cinq mois et demi après cette seconde intervention, toutes les fonctions du bras sont récupérées, la malade dont le coude n'est pas ankylosé a conservé au niveau de l'articulation scapulo-humérale une amplitude de mouvements très satisfaisante.

Parallèlement à l'évolution clinique, l'évolution radiologique est extrêmement importante. La radiographie représentée sur la fig. 3 a été prise le 4 décembre 1959, soit cinq mois après la seconde intervention. Elle montre une importante reconstruction osseuse, ce qui tend à faire penser que le processus parasitaire a été stoppé. Malheureusement, on peut y voir les imperfections anatomiques qui subsistent, surtout au niveau de l'extrémité inférieure du greffon et pour cette malade, une troisième intervention sera peut-être nécessaire ! Cette observation - on peut le souligner en passant - montre les difficultés énormes que pose le traitement chirurgical, quand il se veut conservateur et la longue patience qu'il exige de la part du malade et de son chirurgien.

Difficultés pratiques, problèmes de technique délicats et longueur de l'évolution sont les caractères principaux du traitement chirurgical de l'échinococcose osseuse - sur lequel nous reviendrons - mais que montre bien encore

l'observation suivante, concernant une échinococcose du fémur.

o

Observation n° 3

Monsieur NOW... Lakhdar, 46 ans

est adressé dans le service le 28 juin 1958 pour une fracture de la cuisse gauche survenue à la suite d'un traumatisme qui aurait été minime ; mais l'interrogatoire de ce malade aux facultés mentales réduites, est pratiquement impossible et sans valeur. L'impotence fonctionnelle a été brutale et le malade a été immédiatement transporté à l'hôpital.

Cliniquement, il n'y a ni hématome cutané, ni traumatisme des téguments ; par contre, le caractère d'indolence de cette fracture dont on peut facilement mobiliser les deux fragments, est frappant.

L'examen radiographique pratiqué à son entrée (fig. 4) montre une fracture multi-esquilleuse, sous-trochantérienne de la diaphyse fémorale ; il existe par ailleurs une zone de lyse osseuse très nette au niveau du foyer de fracture, comme un "coup de gomme", aux limites mal dessinées, tant en haut qu'en bas, un amincissement considérable des corticales qui donnent bien l'impression d'avoir cédé "par faiblesse" tant était grande leur usure ; mais on ne peut pas parler de rupture proprement dite de la corticale au sens que l'on donne généralement à ce terme. Aucune image de reconstructions par

ailleurs. Il s'agit radiologiquement d'un processus lytique.

Par ailleurs, chez le malade, il a été impossible de retrouver la moindre trace d'une tumeur primitive ; la réaction de Casoni est positive et il faut remarquer que le diagnostic ne fut envisagé qu'avec beaucoup de réserves. Il sera pourtant confirmé parla :

1ère intervention pratiquée le 3 juillet 1958 (Docteur NATHANIELS), il existe bien une echinococcose osseuse, sans participation des parties molles. Après curetage et formolisation, le membre est mis au repos, dans un plâtre pelvipédieux, qui sera conservé sept mois.

Sur une tomographie faite le 15 janvier 1959 à 7 cm du plan dorsal (photo 2) il n'existe aucune amélioration, en particulier pas de reconstruction mais il semble que le processus parasitaire n'ait pas progressé, le plâtre n'est pas remis et pendant deux mois le malade reste au lit.

2ème intervention le 24 avril 1959 (Docteur COLLON) ; enclouage centro-médullaire, le montage est complété par deux autogreffes ; un greffon d'os compact prélevé sur le tibia opposé et un greffon iliaque, le contrôle radiographique pratiqué sur la table d'opération montre un montage précaire, le greffon est fracturé. Il existe une solution de continuité entre les deux fragments osseux. Le membre est immobilisé dans un plâtre pelvi-pédieux qu'il va garder jusqu'au 13 août 1959, soit quatre mois. A cette date, il est pratiqué un nouveau contrôle radio-

logique (fig. 4): montre un énorme cal en voie de formation, il existe indiscutablement un processus de reconstruction osseuse. La fracture du greffon est partiellement consolidée et malgré une assez importante perte de substance centrale on voit la progression lente certes, mais indéniable de la réparation.

Le malade est évacué alors sur un hôpital de l'intérieur sans plâtre. A cette époque, le genou est ankylosé en rectitude, il existe une amyotrophie nette du quadriceps, quelques troubles trophiques (léger oedème) sur le pied et enfin un raccourcissement du membre inférieur gauche de 3 cm.

Ce malade est revu le 11 avril 1960, cliniquement, il y a une légère amélioration de l'oedème, mais le quadriceps a fondu et surtout on constate un fait nouveau capital : il existe une collection fluctuante sous-cutanée au niveau de la cicatrice opératoire ; les radios pratiquées à cette époque ne montrent pas d'amélioration par rapport aux précédents clichés, il existe toujours un cal incomplet et ce malade subit

Une troisième intervention, le 18 mai 1960 (Docteur GRAZIANI) ablation de la poche qui contient un liquide séreux mais sans vésicules, et ablation de tout le matériel de prothèse, clou et 4 vis.

Les suites opératoires sont compliquées par la présence de fistules par où s'écoule un liquide épais fait de pus et de sang en quantité assez impor-

tante et qui a contenu à plusieurs reprises des "membranes flétries".

Parallèlement à cette évolution locale défavorable on constate une atteinte grave de l'état général qui décline considérablement et qui ne s'améliore qu'après un long traitement énergique à base surtout de transfusions.

Localement, l'amélioration est moins rapide, mais notable. Les fistules suintent toujours, mais l'amélioration radiologique est très nette et la radiographie pratiquée le 21 juillet 1960 qui malheureusement n'a pu être reproduite montre une magnifique reconstruction osseuse, avec au centre un petit séquestre.

Voici le compte rendu histologique de l'examen de la poche extirpée le 18 mai 1960, et pratiqué par Madame le Professeur MASSINI de Montpellier : "Le prélèvement montre en superficie un tissu de granulation de type à corps étrangers fait d'histiocytes volumineux à plusieurs noyaux et dans le protoplasma desquels on retrouve des débris non identifiables mais qu'il y a tout lieu de penser de nature parasitaire. Tout autour, réaction scléreuse dense, avec îlots lymphocytaires. En définitive : kyste par résorption macrophagique d'un parasite dont toute trace a disparu.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, elle souligne encore une fois - s'il l'était nécessaire - la longue évolution de la maladie et la vivacité extrême de ce parasite qu'il faut détruire complètement si l'on ne veut pas le voir poursuivre son effra-

yant travail de sape. Qu'une seule vésicule échappe à la curette et tout est remis en question. Malgré trois interventions successives, le parasite a évolué tant au niveau de l'os, qu'au niveau des parties molles où la poche apparue au cours du traitement a traduit son extension aux parties molles.

La structure de cette poche et son contenu concordent parfaitement avec l'anatomie de ces collections telle qu'elle fut décrite par M. DEVE : elle diffère totalement des kystes hydatiques viscéraux.

L'évolution de cette echinococcose fut particulièrement lente ; le traitement fut long et compliqué, pourtant, elle fut révélée précocement, par une fracture, alors que la destruction osseuse était relativement peu étendue. Mais, à ce propos, on ne saurait trop insister, pas tant que le diagnostic précoce, nous y reviendrons, que sur l'importance du premier acte chirurgical, tout va dépendre de lui.

Un point est aussi à signaler car il est difficilement interprétable : l'atteinte importante de l'état général au cours de la maladie, après la fracture et le 1er traitement. Or, il n'a été décelé aucune cause particulière, pouvant l'expliquer : pas de suppuration importante, il n'y avait pas de fièvre, il ne s'agissait manifestement pas d'un choc anaphylactique. Il est important de le signaler car, en général, l'echinococcose osseuse est une affection qui respecte l'état général des sujets qui en sont atteints. Il semble

qu'on ne puisse dans ce cas particulier incriminer la toxicité du formol : les accidents sont en effet survenus beaucoup trop longtemps après le formolage des lésions. Enfin, il faut souligner aussi l'action favorable et bénéfique de l'infection qui a peut-être aidé au succès final en détruisant les parasites.

Voici donc, trois observations d'échinococcose osseuse qui se sont révélées par une de leur complication, la plus fréquente : la fracture. Tant au niveau de l'humérus qu'au niveau du fémur ; la date d'apparition de cette fracture, au cours de la maladie est variable quelquefois précoce comme dans l'observation n° 3 elle peut l'être moins, comme dans les observations 1 et 2 ; elle peut même quelquefois survenir très tardivement, tout en étant le seul signe qui ait inquiété le malade comme dans l'observation suivante.

o

Observation n° 4

Monsieur NEU... Salah, 49 ans

est adressé dans le service le 19 avril 1952 pour une fracture du bras gauche survenue au cours de son travail à la suite d'un mouvement brutal.

Rien auparavant n'avait inquiété ce malade ; ni douleur, ni gêne aux mouvements de l'épaule ; pas même une petite masse ovoïde située dans l'aisselle.

L'examen radiologique causa une surprise : la radiographie prise à l'entrée du malade et qui malheureusement

Fig. 1 - Obs. 1

Monsieur BEN... B 25 ans

Echinococcose de l'humérus gauche : fracture. Noter l'infiltration multi-géodique des $2/3$ inf. de la diaphyse, en bas, l'envahissement de l'épiphyse en haut, la limitation peu nette.

Fig. 2 - Obs. 1

Même malade : résection suivie d'autogreffe péronière, résultat 8 mois après l'intervention.

Fig. 3 - Obs. 2

Mme BEN... H. 60 ans

Echinococcose de l'humérus gauche : résultat 5 mois après une résection suivie d'autogreffe péronière.

Fig. 4 - Obs. 3

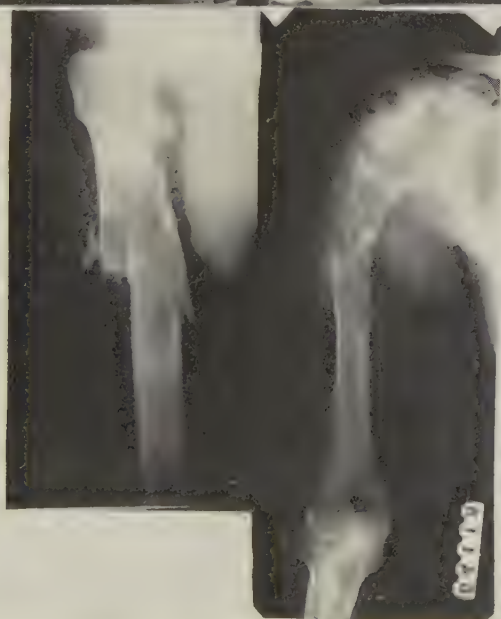
Monsieur NOU... Lakdar 46 ans

Fracture pathologique survenue sur une echinococcose de la diaphyse fémorale gauche.

Fig. 5 - Obs. 4

Monsieur NEM... Salah 49 ans

Monstrueuse echinococcose de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale gauche, avec fracture pathologique et envahissement de la ceinture scapulaire. On peut noter l'infiltration multi-géodique, la limitation peu nette de la lésion et la présence d'ombres arrondies dans l'aisselle, témoins d'un abcès ossifluent.



a été photographiée à l'envers (fig. 5) montre, outre le trait de fracture, un envahissement considérable les 2/3 supérieurs de l'humérus sont envahis, et il y a propagation du processus parasitaire non seulement à l'articulation mais à l'omoplate la cavité glénoïde a disparu. L'acromion est envahi.

On peut distinguer aussi une opacité arrondie dans le creux de l'aisselle, correspondant probablement à l'image d'un "kyste" des parties molles, nous reviendrons sur ce point au moment du diagnostic radiologique.

Il fut pratiqué une biopsie qui révéla la nature parasitaire du processus.

Le membre fut provisoirement immobilisé dans un plâtre, mais le malade refusant la désarticulation du membre préféra sortir de l'hôpital et fut perdu de vue.

Ici encore, l'évolution fut silencieuse, mais cette observation montre combien peut être grave ce silence ; il a permis l'envahissement de l'omoplate, ce qui ne permettait plus de tenter une intervention conservatrice ; il ne restait que l'amputation, désarticulation. MORAND l'avait bien noté déjà dans sa thèse, quand il avait signalé la particulière gravité de l'echinococcose osseuse propagée aux ceintures, nous y reviendrons.

Mais, si l'echinococcose osseuse est très souvent révélée par une complication, l'examen radiologique qui confirmera le diagnostic peut être pratiqué

pour d'autres manifestations : en particulier une tumeur. Cette tumeur osseuse que de nombreuses observations signalent comme la première manifestation de l'echinococcose osseuse se voit surtout dans les localisations du niveau des os superficiels comme le tibia par exemple. GANGOLPHE qui la décrit indiquait que "généralement arrondie, limitée, facilement circonscrite, la tumeur peut offrir une consistance dure éburnée mais que ce caractère était bien rare et que presque toujours on signale une dépressibilité évidente accompagnée quelquefois de la sensation de crépitation parcheminée.

Cette tumeur est indolente sauf si elle se complique d'infection et elle augmente progressivement de volume.

Mais, le plus souvent, cette tumeur passe inaperçue, soit qu'elle n'existe pas - il ne faut pas oublier que l'echinococcose osseuse déforme peu l'os tout au moins au début - soit qu'elle siège sur un os "profond" et l'echinococcose osseuse peut alors se révéler par une de ses autres complications "la collection ossifluente" le pseudo-abcès qui, lui, donne une tumeur, mais une tumeur des parties molles.

C'est d'ailleurs dans quelques cas la présence de ces masses anormales qui inquiétant les malades, les amènera à consulter. Voici trois observations d'echinococcose osseuse où la tumeur fluctuante para-osseuse fit découvrir les lésions.

Observation n° 5

Madame BON... B, 31 ans

entre dans le service le 19 mars 1954 pour une tumeur abdominale de la fosse lombaire droite ; cette tumeur, de la taille d'une tête adulte est absolument indolente, elle est apparue depuis quelques temps - un mois environ - mais n'a pas entraîné de troubles ; en particulier pas de troubles urinaires.

Pourtant l'U.I.V. pratiquée montre une déformation considérable des calices et de la partie haute de l'uretère droit qui est coudé à angle droit et il semble bien s'agir d'un kyste hydatique du rein droit. De plus, les radios montrent sur l'aile iliaque droite une perte de substance "à l'emporte pièce de la taille d'une pièce de 5 francs", mais le rapprochement de ces lésions n'est pas fait.

Intervention le 2 avril 1954 (Docteur P. GUEDJ) "Incision lombo-iliaque se prolongeant très loin en avant ; résection de la 12ème côte. Dans l'espace rétro-péritonéal on découvre :

1 - un kyste hydatique de la taille d'une pomme disséqué et extirpé qui contient une cinquantaine de vésicules.

2 - un énorme kyste hydatique en partie suppuré, localisé dans la fosse iliaque droite, il contient une centaine de vésicules. Cette tumeur a complètement infiltré le psoas ; le muscle disséqué de bas en haut est extirpé dans sa totalité.

3 - un troisième "kyste" de la taille

d'une petite orange plaqué contre l'os sur la face interne de l'aile iliaque. Il est clair et contient une trentaine de vésicules filles ; sa paroi est directement en continuité avec le périoste, ce kyste est extirpé : l'os est cureté, puis drainé par une lame. Drainage de la fosse rénale et de l'espace rétro-rénal. Les suites opératoires furent très simples : deux fistules ont suppuré légèrement pendant un mois à peu près et l'U.I.V. pratiquée le 13 novembre 1954 soit 3 mois après l'intervention montre le parfait fonctionnement du rein droit qui a repris sa place et sa morphologie normales, avec un début de la réparation osseuse.

Cette observation est intéressante, d'abord parce qu'elle montre une lésion osseuse à l'emporte pièce donc relativement peu évoluée ; elle met en évidence les rapports étroits qui existent entre le périoste et les parois des abcès ossifluents ; d'autre part, elle montre bien que ces abcès ossifluents d'origine iliaque peuvent filer très loin dans les fosses lombaires. Enfin, elle permet d'insister encore une fois sur la latence extrême de la maladie, de plus il faut remarquer le rôle bien-faisant de l'infection légère, entretenue par un drainage de l'os après curetage. Ainsi, les manifestations cliniques sont très en retard sur les lésions. L'observation suivante est encore plus caractéristique à ce point de vue.

Observation n° 6

Madame SAH... Z., 45 ans

est adressée dans le service le 3 janvier 1956 pour une tumeur de la hanche gauche évoluant depuis quatre ans. Cette tumeur n'a absolument pas inquiété la malade. Même quelques douleurs apparues il y a 6 mois n'ont pas attiré son attention. Ce ne sont que quelques troubles de la marche, qui ont poussé cette femme à venir consulter.

A l'examen, la hanche gauche est déformée par une masse tumorale polylobée; au niveau du bord supérieur de l'aile iliaque gauche, il existe deux tumeurs ovoïdes de consistance mollassée, élastique. Au niveau du pli inguinal, une tumeur plus petite, enfin la fesse est très déformée par deux tumeurs au niveau de ses quadrants supérieurs et de son quadrant inféro-externe. Ces tumeurs ne sont absolument pas sensibles. Par contre, le membre inférieur gauche est raccourci légèrement (4 cm), raccourcissement qui se traduit par une attitude hanchée dans la station debout et une boiterie à la marche. Les mouvements de la coxofémorale sont très diminués et douloureux. Par ailleurs, un état général très satisfaisant et, en tous cas, il était difficile de prévoir l'importance des lésions que la radiographie du 11 janvier 1956 représentée sur la fig. 6, devait révéler. Il existe une destruction totale de l'hémi-bassin gauche, l'os iliaque gauche est entièrement envahi par le processus parasitaire. On retrouve cette infiltration multigéodique caractéristique. Le processus a complètement détruit l'articulation coxo-

fémorale qui n'existe plus envahissant l'extrémité supérieure du fémur, il a détruit la tête et le col fémoraux dont on ne retrouve plus trace. Le massif trochantérien présente lui aussi l'infiltration multi-géodique. Il faut remarquer enfin qu'à ce stade, la forme de l'os a disparu et qu'il est bien difficile de reconnaître un bassin et une articulation coxo-fémorale. Un autre point intéressant à signaler aussi, c'est l'arrêt brutal du processus au niveau de la symphyse

Le 1er février 1956, cette malade est opérée. Le Docteur P. GUEDJ tente une désarticulation interilioabdominale selon la technique de Malaga ; malheureusement la malade ne fait pas les frais de cette intervention particulièrement choquante et elle décède quelques heures plus tard.

De cette observation, tout a fait navrante, il faut tirer une leçon : l'echinococcose osseuse est une maladie grave qui ne permet pas qu'on la néglige car elle peut atteindre des stades tels que la chirurgie la plus audacieuse sera impuissante et qu'il faudra se contenter de faire un bilan des lésions comme dans l'observation qui suit.

o

Observation n° 7

Monsieur MES... Mahmoud, 37 ans
est adressé dans le service le 23 avril 1959 pour une monstrueuse tumeur de la hanche gauche, qui perdant tout aspect normal a triplé de volume ; le malade

est grabataire depuis huit ans (!).

Le membre inférieur est plus court de 10 cm, le genou est ankylosé en flexion, et il existe une fonte complète du quadriceps.

(Voir fig. 7 la radiographie de cette monstruosité). Aucun traitement n'a pu être apporté ; d'ailleurs à ce stade-là existait-il le moindre espoir ?

Ces deux observations soulignent la gravité de l'echinococcose osseuse négligée. Cette affection sournoise évolue sans aucune tendance à la guérison spontanée. En détruisant tout sur son passage, elle finit livrée à elle-même, par créer des dégâts irréparables. La négligence de ces deux malades a permis d'observer des stades très évolués d'une affection dont l'aspect envahissant et la gravité l'ont quelquefois fait comparer au cancer.

L'echinococcose osseuse peut se révéler soit par des douleurs soit par une de ses complications. Une fracture ou une tumeur le plus souvent extra-osseuse et correspondant à "un pseudo-abcès ossifluent" ; mais c'est dans quelques cas par une autre de ses complications que peut débiter l'histoire clinique de l'echinococcose : l'infection.

Le germe amené au foyer echinococcique par voie sanguine détruit les vésicules et entraîne des modifications histologiques importantes. Le processus d'ostéite raréfiante est remplacé, dans l'echinococcose compliqué d'infection, par un processus d'ostéite condensante.

Cliniquement, l'infection d'une échinococcose osseuse se traduit par l'exacerbation ou l'apparition de douleurs. Ceci n'est pas constant et a été même contesté. Quelquefois, le foyer d'infection ainsi créé peut, s'il est assez superficiel, s'ouvrir un chemin jusqu'à la peau, comme dans les deux observations qui suivent.

Observation n° 8

Monsieur CHE... Salah, 33 ans

est adressé dans le service le 10 mai 1957 pour une fistule de la face postérieure du genou droit, cette fistule est apparue il y a quelques mois, délai impossible à faire préciser, en même temps que des douleurs, vagues douleurs sans irradiation, sans caractère précis, s'exacerbant un peu à la marche.

L'examen clinique est négatif : toutes les fonctions du genou sont respectées et non douloureuses, il n'existe aucun mouvement anormal, pas de réaction synoviale.

La fistule située à la face postérieure du condyle externe laisse sourdre une très faible quantité de pus dont l'examen bactériologique n'a pas été fait.

La radiographie du 14 mai 1957, représentée sur la fig. 8 met en évidence une "tumeur du condyle externe". Le condyle externe est soufflé il présente une zone de raréfaction osseuse externe sur la face, moyenne sur la radiographie de profil, dans laquelle

on distingue des traits opaques pouvant rappeler les images de "trait de refend" de la tumeur à myéloplaxes et délimitant des images arrondies polykystiques, les corticales sont respectées sur ces clichés standard.

Il faut noter aussi un interligne articulaire parfaitement normal.

Le diagnostic pré-opératoire hésite entre tumeur à myéloplaxes et kyste hydatique.

L'intervention pratiquée le 25 mai 1957 (Docteur ALLOUCHE) lève le doute en découvrant une echinococcose du condyle externe qui est traitée par curetage après hémirésection ; formolisation, drainage, le membre est immobilisé dans un plâtre.

Les suites opératoires sont très simples, mais le malade sorti sur sa demande 1 mois plus tard, les fistules sont tarées. Radiologiquement, aucune image de récidence, mais le malade est perdu de vue.

o

Observation n° 9

Mademoiselle KOU... Habila, 16 ans
est admise dans le service le 19 mars 1951 pour ostéomyélite fistulisée du tibia gauche.

Cliniquement, il existe une légère impotence fonctionnelle avec limitation de la flexion ; quelques douleurs spon-

tanées que la mobilisation exagère. A la face postérieure de la jambe gauche existe une fistule laissant sourdre un peu de pus ; de plus le creux poplitée est déformé par une masse ovoïde pseudo-fluctuante ; la radiographie montre une épiphyse tibiale complètement évidée par des logettes ovoïdes qui font évoquer le diagnostic de kyste hydatique suppuré.

L'intervention est pratiquée le 4 avril 1952 (Monsieur MONTANDON) . Voici le compte rendu opératoire : "Incision poplitée verticale, évacuation de nombreuses vésicules flétries ; par une seconde incision antérieure on aborde une corticale métaphysaire très mince, facilement déprimée, au doigt, qui l'effondre et laisse évacuer de nombreuses vésicules ; curetage formolisation, le genou est immobilisé dans un plâtre".

La malade sort de l'hôpital un mois plus tard, cicatrisée, mais elle est revue le 22 juin 1954 ; il existe de nouveau une fistule poplitée ; la radio du 9 juillet 1954 montre les géodes de l'épiphyse tibiale gauche (photo 9 prise encore à l'envers).

On peut constater aussi la densité de l'os au dessous de la lésion, témoin radiologique de ce processus d'ostéite condensante qui est imputé à l'infection. Nous sommes ici à trois mois de la première intervention.

Mais si les signes radiologiques ne sont pas très nets, il n'en existe pas moins une incontestable récurrence, comme peut en témoigner la fistule qui, outre

du pus aurait laissé sourdre des débris membraneux.

Une seconde intervention est pratiquée le 9 juillet 1954 (Docteur SAGE) elle consiste en un curetage minutieux des lésions et en une large formolisation après extirpation de nombreuses vésicules flétries.

Les suites opératoires sont simples. La radiographie du 30 août 1954 (photo-10) montre la récupération osseuse et la netteté des bords de l'évidement.

Le plâtre est enlevé quatre mois après, la fistule est complètement tarie.

On peut parler de guérison qui a été acquise au prix d'une perte légère de la fonction du genou dont la flexion, bien qu'absolument indolente, est quelque peu limitée.

Ainsi donc, lenteur d'évolution, indolence parfaite et prolongée, découverte fortuite à l'occasion d'une complication - fracture, propagation aux parties molles, infection - tels sont les principaux caractères cliniques de l'échinococcose osseuse auxquels il faut ajouter un autre signe non moins important: l'isolement de la lésion. En effet, le foyer osseux échinococcique est généralement unique, localisé à un seul os. Si par la suite, au cours de l'évolution de la maladie d'autres segments osseux sont atteints, c'est par un mécanisme de contamination de proche en proche.

Ces signes cliniques, s'ils sont par-

Fig. 6 Obs. 6

Mme SAH... Z. 45 ans

Monstruosité echinococcique de l'hémibassin gauche et de l'extrémité supérieure du fémur gauche. L'articulation coxo-fémorale a disparu. Noter l'arrêt du processus au niveau de la symphyse pubienne, et la présence d'ombres dans les parties molles traduisant la présence de pseudo-abcès : pour lesquelles d'ailleurs cette malade qui marchait avait consulté.

Fig. 7 Obs. 7

Monsieur MES... M. 37 ans

Cas très comparable au précédent echinococcose monstrueuse de l'hémibassin et du fémur gauche : au-dessus de toute thérapeutique.

Fig. 8 Obs. 8

Monsieur CHE... S. 33 ans

Echinococcose du condyle externe du fémur droit. Noter les images multi-géodiques en grappe de raisin, la persistance de la corticale.

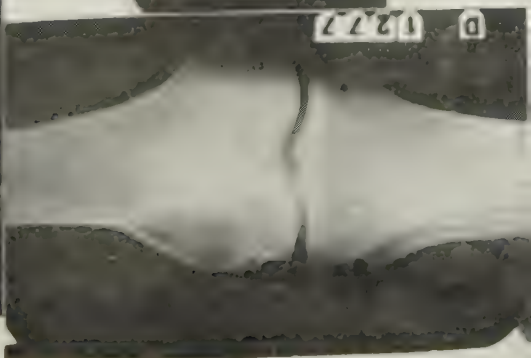
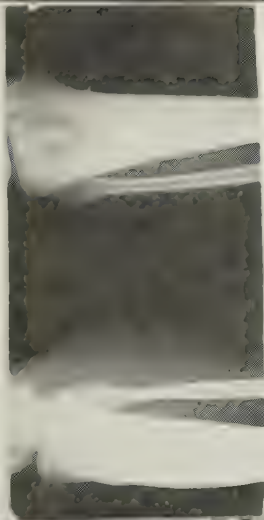
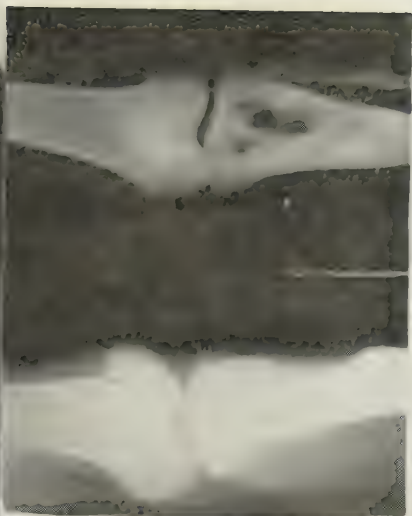
Fig. 9 Obs. 9

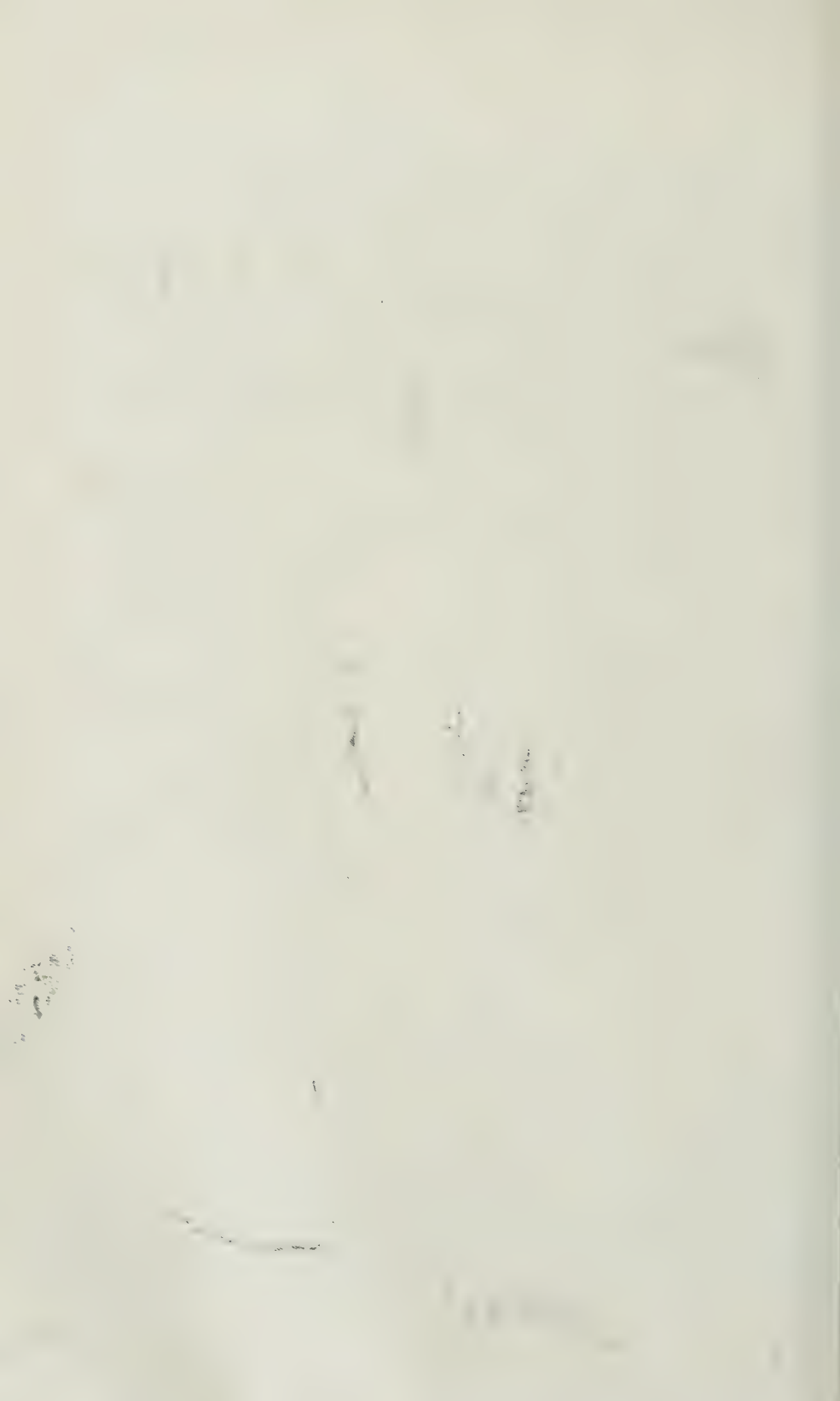
Mademoiselle KOU... H. 16 ans

Echinococcose de l'épiphyse supérieure du tibia gauche, il s'agit là d'une récurrence survenue 3 mois après un curetage. Il existait une suppuration : noter la réaction ostéopériostée.

Fig. 10 Obs. 9

Même malade : Rx prise deux mois après un second curetage, les fistules sont tarées.





ticuliers à l'affection sont manifestement insuffisants quand il s'agit de porter un diagnostic d'échinococcose osseuse. De grands espoirs furent fondés sur la radiographie, qui suscitèrent de nombreux travaux, d'ailleurs, tels que PASQUALI, D. PRAT et P. BAPCII, O. IVANISSEVITCH, puis plus tard COSTANTINI et SABADINI et LAQUIRE à Alger. Tous, reprenant les travaux initiaux de J. CRANWELL et prenant comme type de description l'échinococcose des os longs tentèrent de fixer les principaux signes radiologiques de cette affection.

Il est devenu classique de décrire des signes radiologiques positifs et des signes négatifs.

1) Les signes radiologiques positifs sont au nombre de trois :

- infiltration multigéodique diffuse et étendue qui présente une tendance marquée à se propager,

- persistance, pendant longtemps, d'une corticale "qui peut présenter, comme l'écrivait COSTANTINI, des dehiscences, des interruptions mais dont le tracé est toujours figuré,

- présence d'ombres dans les parties molles. Ces images arrondies bien limitées par endroit, correspondent à l'envahissement des parties molles par "les coulées échinococciques" en provenance de l'os ; elles se voient parfois très nettement mais correspondant à une complication, elles sont aussi fréquentes que la complication dont elles ne sont que la traduction. Elles nécessitent aussi une technique radiographique

appropriée et un rayonnement de dureté différent de celui nécessaire à la radiographie de l'os.

A côté de ces signes positifs, il est habituel de décrire d'autres particularités radiologiques qu'il est habituel de constater : les signes négatifs.

2) Les signes radiologiques négatifs sont au nombre de trois aussi et ont une valeur diagnostique sûre :

- persistance pendant très longtemps de la forme et du volume de l'os, sauf dans les cas avancés et bien entendu dans les cas de fracture.

- absence constante de réaction périostée sauf bien sûr dans les cas d'échinococcose compliquée d'infection,

- la limite des lésions vers l'os sain est très imprécise.

Cependant, une remarque est nécessaire : tous ces signes, s'ils sont très caractéristiques de l'échinococcose osseuse n'en sont pas moins des signes tardifs d'une lésion déjà très évoluée et plus ou moins compliquée : les stades initiaux, n'ayant jamais été surpris en clinique humaine échappaient complètement à cette étude. Or il pouvait devenir intéressant de les connaître ce qui facilitait un diagnostic précoce, aurait pu faciliter la thérapeutique.

Monsieur le Professeur DEVE s'attacha à étudier expérimentalement les lésions radiologiques de la période initiale de l'échinococcose osseuse ; sans entrer dans le détail il suffit de rappeler ses

conclusions :

"Le degré de clarté des micro-vésicules parasitaires infiltrées est exactement celui du tissu médullaire qu'elles remplacent dans l'intimité de l'os" et M. DEVE en 1928 affirmait déjà que "l'espoir d'un diagnostic radiologique précoce est probablement illusoire : au début de l'infiltration vésiculaire du tissu spongieux avant que se soient dessinées les tardives vacuoles polykystiques dont l'image est devenue classique, il est à peu près impossible de distinguer un os parasité d'un os sain.

Ceci a pour conséquence directe, et Monsieur DEVE y insistait que "du moins avec les moyens actuels, il est impossible au radiologiste de fixer d'avance au chirurgien l'exacte étendue de l'infiltration osseuse par les microvésicules echinococciques.

Mais l'examen radiographique ne doit pas se limiter à quelques clichés "standard". Ces images standard doivent être dans tous les cas complétées par d'autres images et deux examens radiographiques sont, quand il s'agit d'echinococcose osseuse localisée aux os longs, sinon absolument indispensables du moins très recommandables.

Tout d'abord un examen tomographique. En découpant en tranches les segments osseux, la tomographie peut faire découvrir des lésions que ne laissaient pas supposer le cliché standard. Une observation de D. NOLE et J. PAUTIER est significative: la tomographie réalisée dans un cas d'echinococcose du tibia a permis de montrer une communication certaine de la lé-

sion avec les cavités articulaires à travers le plateau tibial externe.

Ensuite un autre examen radiographique est indispensable : l'artériographie, dont la valeur n'est plus à démontrer dans les cas de tumeurs osseuses.

En cas d'echinococcose osseuse, l'artériographie en ne mettant en évidence aucun des "caractères de malignité de Dos Santos" aura un intérêt d'orientation. D'autre part les déformations imposées aux gros troncs permettra dans certains cas de délimiter avec précision l'importance et la localisation des "pseudo-abcès osseux".

Mais l'énumération, un peu artificielle et trop schématique de ces signes radiologiques qui n'existent pas tous en même temps et qui lorsqu'ils existent agissent en se modifiant les uns les autres, risque de donner une fausse idée de la difficulté du diagnostic de l'echinococcose osseuse.

D.J. CRANWELL, en 1907 écrivait à propos du diagnostic de l'affection : "Aujourd'hui on a un précieux auxiliaire dans la radiographie qui met fin à tous nos doutes et nous met en condition d'établir un diagnostic presque certain". CRANWELL concluait en disant que "l'aspect radiologique des kystes hydatiques des os était donc caractéristique et qu'il ne pouvait se confondre avec aucune autre lésion".

Cette "confiance, pour reprendre un terme de M. DEVE, ne devait pas tarder à être atténuée" et Monsieur COSTANTINI - dont nul ne peut contester la haute com-

pétence en la matière - affirmait dans son rapport sur l'echinococcose osseuse que "même radiographies en main, il sera souvent difficile de se prononcer". On a souvent fait le diagnostic de sarcome alors qu'il s'agissait de kyste parasitaire.

C'était affirmer avec peut-être plus de pessimisme mais avec certainement beaucoup plus d'objectivité les difficultés que représente le diagnostic différentiel de l'echinococcose osseuse même lorsqu'on dispose de bons clichés radiologiques.

°°°

En effet, le diagnostic d'echinococcose osseuse n'est pas toujours très aisé : les problèmes sont nombreux et les erreurs fréquentes.

Le diagnostic positif de l'echinococcose osseuse peut s'appuyer sur :

- La clinique : lenteur extrême de l'évolution, indolence parfaite, absence de signes généraux d'infection (en particulier pas de fièvre), conservation pendant longtemps d'un bon état général, la constatation enfin - mais elle est exceptionnelle - d'un frémissement hydatique, et un signe non négligeable : l'unicité de la lésion.

- La radiographie avec ses signes si particuliers et surtout l'infiltration multigéodique, la conservation de la forme du segment osseux intéressé, l'absence enfin de réparation osseuse spontanée.

- Au point de vue biologique on pourra constater :

- . une éosinophilie sanguine,
- . une positivité des réactions de déviation du complément (réaction de Weinberg)
- . une positivité de l'intradermoréaction de Casoni.

Ce syndrome biologique est à la vérité rarement retrouvé et dans de très nombreux cas, le diagnostic restant hésitant il faudra avoir recours à

- . la ponction qui, ramenant un liquide "eau de roche" ou un fragment de membrane, affirme la nature de la lésion,
- . l'ostéotomie exploratrice.

Tels sont les principaux éléments du diagnostic positif de l'echinococcose osseuse, ils seront utiles dans la discussion de son diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de l'echinococcose osseuse des os longs s'est posé avec trois sortes d'ostéopathies.

- Des ostéopathies de nature inflammatoire : tuberculose, syphilis et ostéomyélite,

- des ostéopathies de nature dystrophique : kyste simple des os, ostéite fibrokystique, tumeur à myéloplaxes,

- des ostéopathies de nature tumorale, soit bénignes comme les chondromes, soit malignes primitives comme les ostéosarcomes, les endothéliomes et les myélomes, soit malignes secondaires en particulier les métastases d'un cancer glandulaire, prostate, sein ou glande thyroïde.

Au niveau de l'os coxal il faudra sur-

tout discuter les tumeurs à myéloplaxes et l'ostéosarcome.

Avec la tuberculose osseuse et la gomme syphilitique, la distinction sera en général facile.

- Dans la tuberculose, le plus souvent il existe des douleurs calmées par le repos ; la pression est douloureuse et les articulations voisines sont rarement épargnées. De plus, outre d'importants et précoces troubles trophiques il existe une altération de l'état général, à la radio, décalcification régionale de l'os. Autant de signes qui distinguent cette affection de l'echinococcose osseuse.

- La syphilis tertiaire est classiquement citée dans le diagnostic différentiel de l'echinococcose osseuse : en fait tout la sépare de cette affection : les douleurs nocturnes si particulières, les images radiologiques radicalement différentes et enfin des réactions sérologiques spécifiques.

- L'ostéomyélite chronique pose dans quelques cas des problèmes beaucoup plus délicats ; il est bien évident qu'il ne s'agit ici que des cas d'echinococcose osseuse compliquée d'infection. Nous en avons eu un exemple dans l'observation 9, où tout pouvait évoquer le diagnostic d'ostéomyélite chronique : l'âge de la malade, la fistule, l'image radiologique et même la collection qui aurait très bien pu être un véritable abcès ossifluent.

Dans ces cas, le diagnostic est particulièrement difficile et ce n'est quel-

quefois que l'évacuation par la fistule d'une vésicule qui fera soupçonner l'echinococcose, d'autres fois le diagnostic ne sera redressé qu'au moment de l'intervention.

Le groupe des ostéopathies dystrophiques dans lequel il faut ranger les kystes essentiel, l'ostéite fibrokystique localisée, et les tumeurs à myéloplaxes va être plus délicat à différencier. En effet, toutes ces lésions présentent avec l'echinococcose osseuse d'étranges ressemblances tant sur le plan clinique que sur le plan radiologique.

Cliniquement en effet, elles présentent la même localisation de prédilection : tibia, fémur, humérus. Au niveau de ces os elles se localisent à l'épiphyse ou à la métaphyse, comme l'echinococcose osseuse, et comme elle, évoluant très lentement et aussi silencieusement, elles finissent par se manifester le plus souvent par une "fracture pathologique". Cette similitude clinique est troublante et l'on conçoit facilement que sans la radiologie, il serait bien difficile de trancher.

Radiologiquement, en effet, il existe quelques différences :

- le kyste essentiel donne une image d'une cavité unique purement médullaire, respectant corticale et périoste. Cette image serait donc très simple à différencier des images de l'echinococcose si malheureusement elle n'était le plus souvent complètement bouleversée par une fracture survenue à ce niveau.

- l'ostéite fibrokystique dans sa forme

localisée apparaît radiologiquement comme une tumeur aux contours irréguliers avec des trames osseuses cloisonnant l'espace clair : l'os est soufflé ce qui est rare, relativement, dans l'échinococcose.

La tumeur à myéloplaxes pose quelquefois des problèmes presque insolubles : une tumeur claire déformant plus ou moins l'os long au niveau d'une métaphyse ; à l'intérieur de cette tumeur des logettes et à un premier examen on peut ne pas faire de diagnostic : pourtant et seulement dans les cas typiques les "traits de refend" dessinent dans la tumeur à myéloplaxes des images polyédriques en "nid d'abeille". Alors qu'au niveau de la tumeur échinococcique ces images ne sont pas polyédriques mais arrondies, tassées les unes contre les autres évoquant une "grappe de raisin".

De plus il est très rare qu'une tumeur à myéloplaxes se fistulise ; si malgré tout le doute persiste il sera levé à l'intervention ; l'erreur ne serait pas bien grande puisque de toutes façons il faut opérer.

D'autres fois, c'est avec une tumeur osseuse que le diagnostic peut se poser, pas tant avec une tumeur osseuse bénigne comme le chondrome ou l'angiome, qu'avec une tumeur maligne primitive ou secondaire surtout.

Les tumeurs bénignes sont des tumeurs rares au niveau des os longs et on peut dire que le diagnostic n'est jamais fait mais le chondrome à l'image radiologique claire pommelée ou réticulée respectant la coque osseuse et le périoste peut

quelquefois être difficile à éliminer.

Les tumeurs malignes primitives comme les ostéosarcomes, le sarcome d'Ewing, les myélomes, elles, ne peuvent qu'être citées : elles se différencient nettement en effet tant cliniquement que radiologiquement de l'échinococcose osseuse.

- L'ostéosarcome, douloureux, à l'évolution si rapide se présente radiologiquement sous la forme d'une géode aux limites peu nettes avec de très importantes réactions ostéo-périostées.

- Le réticulo-endothéliome - sarcome d'Ewing - atteint les sujets jeunes, provoque des douleurs, perfore rapidement les corticales et évolue lui aussi très rapidement.

- Le myélome enfin, atteint plusieurs os en donnant des images multiples et diffuses sans réaction périostée et s'accompagne de réactions biologiques particulières.

Les tumeurs malignes secondaires peuvent dans certains cas être difficile à différencier de l'échinococcose osseuses, mais en général on a la notion de la tumeur initiale le plus souvent opérée, et de plus les métastases osseuses des néoplasmes viscéraux glandulaires, prostate, sein, thyroïde, sont en général multiples. Enfin il y a très rapidement une atteinte de l'état général.

Evolution, pronostic
de l'echinococcose osseuse

Ainsi donc peut se caractériser l'echinococcose osseuse des os longs du point de vue parasitologique, clinique et radiologique.

Abandonnée à elle-même la maladie va évoluer inexorablement, émaillant son évolution de complications locales. Nous ne reviendrons pas sur les fractures, les "coulées echinococciques" fusant dans les parties molles qu'elles envahissent et s'étendant parfois très à distance du foyer initial, et la surinfection. Il faut ajouter à ces complications majeures d'autres plus rares mais qui peuvent dans certains cas être révélatrices : compressions vasculaires ou nerveuses par les pseudo-abcès ossifluents qui peuvent même éroder - comme dans certaines observations classiques - les gros troncs artériels. Enfin, Monsieur DEVE a signalé les métastases pulmonaires, des echinococcoses osseuses.

Il faut aussi citer les chocs anaphylactiques - à la vérité exceptionnels - que pourrait provoquer la brusque libération due à la fracture.

Localement, le parasite livré à lui-même ne reconnaît aucun obstacle, il envahit progressivement les os avoisinants les articulations, les parties molles. On ne connaît pas d'exemple d'un arrêt spontané, d'une involution naturelle totale et définitive malgré les affirmations de KIENBOCK, contrairement à ce qui se passe au niveau du foie par exemple.

L'état général longtemps conservé finit par décliner et le pronostic de l'af-

fection est fatal à plus ou moins grande échéance.

Il ne s'agit donc pas de se laisser abuser par la relative bonne tolérance de cette affection et on conçoit facilement l'importance d'une thérapeutique énergique et efficace.

°°°

Traitement de l'echinococcose osseuse des os longs

Il faut, semble-t-il, avant toute chose insister sur le fait qu'il n'y a pas, actuellement de traitement médical de l'echinococcose osseuse et que cette parasitose n'est que du ressort de la chirurgie.

Monsieur DEVE, après Monsieur GANGOLPHE avait déjà depuis longtemps, après avoir constaté ce fait souligné l'intérêt que pourrait présenter la découverte d'un "traitement parasitocide général plus ou moins spécifique". Pour DEVE, c'était vers la chimiothérapie, vers une substance helminthocide encore à trouver qu'il fallait tourner son espoir d'avoir une amélioration capable d'amener la mort du parasite echinococcique *in situ*" et cet auteur, après avoir constaté l'impuissance et les échecs de la radiothérapie et de la vaccinothérapie écrivait en 1927 "force est donc de s'en tenir aux ressources sommaires de la chirurgie" indiquant en même

temps, par les termes mêmes qu'il employait les imperfections et les limites du traitement chirurgical à cette époque. D'ailleurs COSTANTINI et SABADINI précisaient que "trop souvent le chirurgien a dû recourir à l'amputation, à la désarticulation du membre ou à la résection de tout l'os". C'était encore l'opinion de Monsieur le Professeur VERGOZ en 1954 pour qui "l'amputation et la désarticulation restent les seules méthodes curatives de l'échinococcose fémorale".

Il semble pourtant que le traitement de l'échinococcose osseuse ait, depuis quelques temps déjà, pu bénéficier des immenses progrès faits par la clinique en d'autres domaines et que actuellement on puisse envisager de nouvelles perspectives thérapeutiques. Dans une certaine mesure, une guérison peut être obtenue sans nécessiter le sacrifice du membre atteint.

o

Les problèmes chirurgicaux que pose l'échinococcose osseuse sont nombreux, complexes et le plus souvent très difficiles à résoudre. Comme l'a souligné D. PRAT, "le traitement de l'échinococcose osseuse représente toujours une tâche mettant à l'épreuve l'expérience, la patience et l'initiative du chirurgien".

- L'expérience, car il faut désormais abandonner l'idée trop souvent répandue encore, que le traitement de l'échinococcose osseuse ne diffère pas essentiellement du traitement de l'échinococcose dans ses autres localisations viscérales, ou du traitement des autres kystes osseux. Les différences sont considérables, elles

tiennent - nous l'avons vu - à la nature du parasite à son mode d'extension et aux réactions propres du tissu hôte.

- La patience aussi, car nous le verrons, et les quelques exemples cités précédemment en témoignent assez - l'évolution est très longue, avec ses récides, ses lenteurs de consolidation parfois désespérantes, ses fistules intarissables ; elle exige de multiples interventions, une longue immobilisation et dans bien des cas la patience du chirurgien et aussi celle du malade, sont mises à rude épreuve.

- L'initiative enfin et il semble que D. PRAT ait voulu insister ainsi sur les difficultés imprévues que l'imperfection du diagnostic pouvait entraîner quelquefois. L'insuffisance manifeste du diagnostic radiologique aussi bien quand il s'agit d'affirmer la nature de l'affection, que de préciser son extension ou ses complications qui peuvent être des découvertes per-opératoires.

Cette part d'imprévu est certes de plus en plus réduite, le diagnostic est fait de plus en plus avant "l'ostéotomie exploratrice" et les complications devraient être décelées avant l'intervention si elles étaient recherchées systématiquement.

Mais il est encore actuellement - avec les moyens de détection que nous possédons - impossible de prévoir l'étendue exacte des lésions : pourtant c'est là le fait essentiel.

En effet, c'est surtout l'étendue des lésions qui règlera la conduite à tenir en

face d'une echinococcose osseuse peut-être plus encore que sa localisation. C'est d'ailleurs un point qui fut retenu depuis longtemps par les chirurgiens qui ne cessaient de souligner l'importance d'un diagnostic précoce de l'echinococcose osseuse. Ce terme de diagnostic précoce peut prêter à confusion. Il ne s'agit pas de diagnostiquer la parasitose dans sa première phase, au moment où la première vésicule se fixe sur l'os. Cette phase que Monsieur DEVE a pu étudier expérimentalement n'a jamais été surprise en clinique humaine. La latence exagérée de l'affection, son silence clinique caractéristique et surtout l'insuffisance de nos moyens de détection ne permettent pas du moins pour le moment, de déceler le parasite avant un certain délai et c'est pourquoi pris dans ce sens "il est illusoire - comme l'écrivait F. DEVE - d'espérer faire un diagnostic précoce de l'echinococcose osseuse". Force est donc d'attendre que la maladie se soit manifestée. Mais, et c'est sur ce point qu'il faut insister, plus tôt la maladie sera reconnue et plus aisé en sera son traitement.

Car la conduite thérapeutique dépendra - on le verra - de l'étendue de la lésion. C'est pourquoi on pourrait - très arbitrairement d'ailleurs - et quelle que soit la localisation initiale établir trois stades chirurgicaux de l'echinococcose osseuse ou plutôt trois degrés auxquels correspondront trois actes propres d'importance et de gravité croissante allant du simple curetage à la désarticulation d'un membre, en passant par la résection suivie ou non de greffes restructrices.

1° degré ou stade d'extension localisée.

La lésion est radiologiquement très limitée "localisée". Elle n'atteint ou tout au moins elle ne semble atteindre qu'une région relativement peu étendue, une épiphyse par exemple en respectant la diaphyse, le cartilage, l'articulation et bien sûr l'autre épiphyse intacte de l'articulation.

L'intervention sera relativement simple puisque ne posant pas de problèmes de reconstruction locale. A ce stade, les problèmes ne seront que locaux et très circonscrits.

2° degré ou stade d'extension moyenne

La lésion a progressé et a pu détruire une grande partie de la diaphyse, atteindre même l'autre épiphyse de l'os. Mais et c'est le point important qui caractérise cette catégorie, la lésion n'atteint qu'un seul os ; les cartilages articulaires ont joué leur rôle de barrière et ne se sont pas laissés franchir, les articulations sus- et sous-jacentes sont intactes mais l'os lui-même est souvent fracturé.

3° degré enfin, se définit par le franchissement des articulations, les os voisins sont envahis plus ou moins loin. C'est un stade très évolué qui pose des problèmes très difficiles de traitement, lequel consistera bien souvent en une amputation ou une désarticulation si encore elles restent possibles.

Il faut donc éviter d'attendre ce stade et c'est dans ce sens qu'il serait souhaitable d'avoir les moyens d'un diagnostic précoce de cette parasitose.

Cette classification est bien entendu très insuffisante. D'abord parce qu'elle n'est basée que sur l'étendue apparente des lésions : or, nous en avons vu les raisons, il est extrêmement difficile d'apprécier cette étendue, la radiologie - le seul moyen - étant toujours nettement au-dessous de la vérité et, en l'état actuel de nos moyens de détection il est pratiquement impossible de faire un bilan exact avant l'intervention ; et en allant plus loin, même au cours de l'intervention, à ciel ouvert, le chirurgien sera quelquefois très gêné pour définir la limite extrême de l'envahissement parasitaire.

De plus, cette classification ne tient pas compte de la localisation de la lésion, pourtant dans bien des cas, c'est de la localisation que viendront toutes les difficultés, mais il faut remarquer que la localisation n'influe pas du tout sur la conduite propre du traitement de l'échinococcose osseuse à savoir l'éradication totale des zones parasitées, et si les problèmes que peut poser la réparation de ces pertes varient avec la localisation, ils ne sont pas propres à l'échinococcose osseuse. Il est toujours plus délicat - et cela quelle que soit la raison pour laquelle on a à le faire - de réparer la perte d'une tête fémorale que celle d'un condyle par exemple.

Enfin, cette classification ne tient pas compte non plus des complications essentielles de l'échinococcose osseuse : fracture, envahissement des parties molles ; pourtant en 1931, à l'Académie de Chirurgie, MAISONNET avait souligné l'importance de la fracture quand elle survenait au niveau de l'épiphyse supérieure du fémur : "quand la fracture a déjà compliqué la situation

on doit, semble-t-il, en raison des caractères envahissants du parasite, des risques de généralisation au pubis, à l'ischion et au sacrum, de l'impossibilité où se trouve le chirurgien de dépasser à coup sûr la limite de l'infiltration, se résigner à la désarticulation". Cette conception doit être révisée : si la fracture favorise certainement l'ensemencement des parties molles, elle n'influe certainement pas dans la propagation du parasite sur les os voisins : on pourrait presque dire qu'au contraire elle la retarde puisqu'elle ouvre une porte de sortie par où le parasite fuit. La fracture ne sera donc qu'un problème supplémentaire dans le second temps de reconstruction par la perte de substance qu'elle implique, mais n'influera certainement pas sur le premier temps d'exérèse.

Quant aux pseudo-abcès ossifluents leur traitement est des plus simples, il consiste en l'exérèse en bloc qui est pratiquement presque toujours possible et en tous cas n'influe en rien sur le traitement de la lésion osseuse proprement dite. Il faut cependant noter que leur survenue en cours de traitement - après une première intervention - signifie indiscutablement la reprise du processus, dont la gravité varie selon qu'elle s'est faite au niveau des parties molles ou au niveau de l'os. Le pseudo-abcès ossifluent survenant en cours de traitement signe l'insuffisance du premier acte chirurgical.

Quoi qu'il en soit le principe même du traitement chirurgical de l'echinococcose osseuse - et en attendant la découverte d'un traitement chimiothérapique ou biologique spécifique est l'éradication totale, des segments osseux parasités.

trois techniques sont à la disposition du chirurgien : le curetage, la résection - qui ne se conçoit que suivie de reconstruction - la désarticulation enfin du membre. L'amputation voit ses indications se restreindre de plus en plus : en effet - et nous y reviendrons - ou la résection est possible et il faut la tenter, ou elle est impossible et dans ce cas, il faut pratiquer une désarticulation. Le choix de ces méthodes ne dépend que des problèmes posés par la reconstruction éventuelle et par tant de l'étendue des lésions dont dépendra directement la perte de substance à réparer.

Avant d'envisager les différents moyens chirurgicaux et leurs indications, il semble intéressant de signaler "une suggestion thérapeutique " que fit le Professeur DEVE à la Fédération des Sciences Médicales d'Algérie, de Tunisie et du Maroc en 1935 : "La parostéite éburnante curative provoquée" est fondée sur une constatation faite par M. DEVE en 1916 sur des coupes concernant un cas d'echinococcose de l'humérus ayant longtemps suppuré et ayant subi un important processus d'éburnation, il existait "des lésions d'ostéite condensante" qui enserraient étroitement au milieu d'assises concentriques de substance osseuse néoformée des membranes désormais matées et incapables de proliférer". Ces lésions d'ostéite condensante sont la conséquence directe de la suppuration et Monsieur DEVE avait pensé que "une infection osseuse dirigée pourrait amener le tissu osseux à réagir dans le cas d'echinococcose osseuse", et il avait entrepris dès cette époque des expériences sur le Lapin avec des cultures de staphylocoque très atténué. Malheureusement ces expériences devaient être inter-

rompues et elles ne furent plus jamais reprises.

Ces constatations en tous cas semblent très intéressantes et si, bien sûr, il n'est pas question en clinique humaine d'inoculer le foyer echinococcique, l'idée paraît - comme l'écrivait M. DEVE - de nature à engager les chirurgiens à ne pas craindre de drainer en différents points et de façon prolongée les lésions de l'echinococcose osseuse avec l'espoir de provoquer ainsi dans l'os atteint une ostéite condensante étendue et si possible généralisée".

Le curetage : cette intervention simple, relativement bénigne est indiquée dans tous les cas d'echinococcose osseuse très localisée et peu étendue, par conséquent nécessite un diagnostic au début, avant qu'une fracture ait compliqué l'évolution : en effet, la fracture contre-indique le curetage pour la raison très simple que la fracture entraîne une perte de substance qui ne pourra être réparée que par une greffe, par conséquent, il vaut mieux, au lieu de cureter de façon toujours insuffisante, pratiquer une résection beaucoup plus sûre. Par contre l'infection, pour la raison simple qu'elle localise la lésion ne le contre-indique pas du tout, au contraire elle en élargit les indications.

Dans sa réalisation pratique le curetage pour echinococcose osseuse ne diffère en rien des interventions similaires pour d'autres affections. Ici pourtant, il doit être conduit avec une particulière minutie

qu'une vésicule échappe à la curette et tout est remis en question.

C'est, on le conçoit facilement, l'intervention idéale : elle ne nécessite aucune réparation, et peut entraîner une guérison par première intention dans des délais relativement brefs. Mais c'est une intervention "risquée". Le chirurgien n'a aucun moyen d'affirmer qu'il a bien procédé à l'éradication totale des lésions. C'est pourquoi, depuis longtemps, il est classique de compléter le curetage - intervention limitée - par le formolage systématique per-opératoire.

En 1907, D.J. CRANWELL écrivait : "Comme il n'est pas possible, malgré un curetage soigneux d'extraire toutes les vésicules il convient de répandre dans l'intérieur de l'os une solution de formol, qu'on retire après quelques minutes".

C'était encore l'avis de Messieurs COSTANTINI et SABADINI qui pensaient en 1935 que "la poursuite lointaine à la curette des vésicules qui peuvent infiltrer l'os spongieux doit être faite dans un bain de formol à 1 p.100".

Or, l'efficacité de cette technique de formolage systématique a depuis fort longtemps été contestée. Monsieur DEVE faisait déjà en 1928 dans son ouvrage sur l'échinococcose vertébrale quelques réserves : "Que les chirurgiens ne se fassent pas, en matière d'échinococcose osseuse trop d'illusions sur l'efficacité du formolage auquel ils paraissent faire particulièrement confiance ! Nous savons qu'il n'y a jamais eu de vésicule mère à ponctionner; quant aux micro-vésicules infiltrées dans

l'intimité du tissu spongieux elles se trouvent hors de l'atteinte extemporanée de la solution formolée". Néanmoins, Monsieur DEVE préconisant cette technique de formolage qui stérilise au moins "les vésicules demeurées dans les anfractuosités creusées par la curette et les éléments parasitaires libérés dans la plaie elle-même".

Non seulement l'efficacité du formolage per-opératoire a été contestée mais encore on a mis en doute son innocuité. Tout récemment, le Professeur Velarde Perez FONTANA a pu constater expérimentalement "l'intoxication rapide à doses massives, l'action toxique lente à petite dose ainsi que des lésions du muscle cardiaque - apparentes à l'électrocardiogramme - à des doses infinitésimales. De plus, cet auteur, dont on ne saurait contester l'autorité en la matière, attribue au formol la majorité des accidents post-opératoires, que l'on attribuait à la toxicité du liquide hydatique. De plus, le formol retarde considérablement l'ostéogénèse. C'est pourquoi le Professeur Velarde Perez FONTANA propose de remplacer le classique bain de formol par une solution saturée à 33 p.100 de chlorure de sodium qui "stérilise les scolex par mécanisme de la différence de tension osmotique du parasite et du milieu". Cette solution de saumure forte ne gênerait en rien l'ostéogénèse et ne serait absolument pas toxique pour l'organisme. Il faut remarquer d'ailleurs que cette méthode a depuis longtemps été utilisée dans le traitement de l'échinococcose viscérale secondaire : péritonéale par exemple, si les cas ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de se faire une opinion, certains succès sont encourageants.

Enfin, pour parfaire la stérilisation

opératoire après curetage, on peut utiliser la suggestion de Monsieur DEVE et terminer par un drainage en plusieurs points : l'infection que ce drainage provoquera ne fera que circonscrire les vésicules restantes "oubliées". L'infection n'est pas à craindre quand il n'y a pas nécessité absolue de refaire de l'os immédiatement, et dans le cas d'une lésion assez peu étendue pour que le curetage soit suffisant la cavité creusée n'imposant pas une réparation immédiate on peut s'accorder le luxe d'une précaution supplémentaire au prix d'une suppuration minime pendant quelque temps.

C'est malheureusement une arme à double tranchant car pour tarir cette infection une intervention sera quelquefois nécessaire.

Tel apparaît le curetage, intervention mineure facile à réaliser et dont les résultats sont très souvent favorables permettant de belles guérisons sans séquelles fonctionnelles.

Malheureusement elle nécessite des lésions peu étendues et découvertes donc assez précocement : or, nous l'avons vu, l'échinococcose osseuse évolue très discrètement pendant longtemps et le plus souvent le stade de l'évolution qui bénéficierait utilement du curetage est dépassé. Il faut alors avoir recours à une intervention plus élargie, beaucoup plus difficile et surtout plus grave : la résection.

La résection consiste comme son nom l'indique à extirper en bloc tout l'os parasité, elle doit pour être efficace passer au large des limites apparentes des lésions. Elle peut être sous-périostée, mais il faut sa-

voir que le périoste peut être parasité et qu'il peut être dangereux d'en laisser des fragments; d'autre part, si le cartilage forme longtemps une barrière efficace à l'invasion parasitaire, il faudra, pourtant se méfier des parties molles para-articulaires - puisqu'on sait que c'est la voie sous-ligamentaire qu'emprunte le parasite pour franchir l'articulation.

Ici comme dans le cas du curetage on pourra, opérer dans un bain de formol ou de saumure forte. Par contre, il ne semble pas utile de drainer : car le processus d'infection serait alors nuisible à la reconstitution d'un os ou à la prise des greffons.

En effet, la résection ne constitue évidemment que le premier temps de l'intervention. La résection n'est admissible que si elle est suivie d'une reconstruction. Certes il existe des exemples dans la littérature de résection totale d'humérus non suivie de reconstruction. Mais si, au membre supérieur la fonction peut être dans une certaine mesure conservée en l'absence de squelette brachial et grâce à un appareillage extérieur, il n'en est plus de même au membre inférieur où un fût solide est absolument nécessaire.

Les problèmes que posent les diverses reconstructions ne sont pas propres à la chirurgie de l'échinococcose osseuse et par conséquent ne seront qu'évoqués et on pourra utiliser comme dans d'autres occasions les prothèses acryliques, les greffes surtout hétérogreffe, homogreffe fraîche ou conservées ou mieux les autogreffes. Ces dernières sont de loin préférables et si l'on cite quelques beaux succès

avec des remplacements d'os par des os complets de cadavre (CAPURRO et PEDEMONTE) il semble préférable et beaucoup plus sûr d'utiliser des greffes prélevées sur le malade lui-même : greffons tibiaux ou péroniers comme MAKAS le fit déjà en 1916.

Il faut insister sur le fait que quelle que soit la perte de substance il existe toujours un moyen de la réparer. C'est pourquoi il semble que dans tous les cas la résection doit être tentée tout au moins au niveau des os longs ; l'atteinte des ceintures posera des problèmes très différents surtout quand elle est associée à des lésions de l'os long sous-jacent.

Grâce à la résection suivie de reconstruction il est possible actuellement de conserver des membres autrefois condamnés : même au prix d'une longue immobilisation, de réinterventions souvent délicates mettant à l'épreuve la patience du malade et du chirurgien : mais les résultats obtenus sont de nature à encourager de telles tentatives.

Un point sur lequel il y eut de nombreuses discussions fut le choix du moment de la reconstruction. En d'autres termes, doit-on pratiquer résection et reconstruction en un seul temps ou laisser le foyer "au repos entre un premier temps opératoire qui serait destiné à pratiquer l'éradication des lésions et un second temps consacré à la reconstruction proprement dite".

Les avis sont partagés : il semble que l'intervention en un temps n'ait pas moins d'avantages que l'intervention en deux

temps, elle donne des résultats identiques obtenus plus rapidement sans présenter l'inconvénient d'une réintervention, d'une plus longue immobilisation et de plus il semble qu'elle ne fasse pas courir plus de risques. Cependant, il faut remarquer qu'une échinococcose osseuse fistulisée avec un processus ostéitique important et une infection assez marquée peuvent contre-indiquer la greffe immédiate. La greffe ne doit, bien entendu jamais être suivie de drainage. Enfin, et il est nécessaire d'y insister encore, il est capital que le temps de résection soit fait très minutieusement. La réussite ou l'échec vont dépendre de lui.

Il reste enfin à envisager la troisième et dernière technique : la désarticulation du membre à laquelle, parfois le chirurgien doit se résoudre toujours à contrecœur et quand il n'y a pas une seule chance de réussite avec une résection ou que nos moyens ne permettent pas la reconstruction.

La désarticulation n'est indiquée que lorsqu'elle sera sûrement efficace ; il est en effet des cas, où même la désarticulation ne serait qu'une intervention insuffisante, les lésions beaucoup trop importantes et étendues ne seraient pas enlevées complètement ; il semble inutile alors de proposer une intervention si choquante et si risquée dont le succès est hypothétique.

Les indications de la désarticulation ne sont d'ailleurs pas très nombreuses, pratiquement l'indication essentielle de la désarticulation est la propagation d'une échinococcose d'un os long vers la ceinture. Or, actuellement, il est impossible de remplacer une ceinture, les in-

dications de la désarticulation sont dictées par les possibilités de reconstruction.

D'autre part, il ne peut s'agir bien entendu que d'une désarticulation du membre emportant l'hémiceinture correspondante donc d'une intervention particulièrement choquante et délabrante et l'on sait les difficultés d'appareiller ces opérés. Quant à l'amputation pure et simple, elle n'est plus indiquée soit parce qu'elle serait insuffisante et dans ce cas il faut lui préférer une désarticulation, soit parce qu'elle serait trop importante compte tenu des lésions et il faut alors tenter une résection suivie de greffe.

Tels sont dans leurs grandes lignes, les principes directeurs du traitement de l'échinococcose osseuse des os longs et des ceintures : s'il est conduit avec minutie, et avec rigueur dans un esprit conservateur, il est capable d'amener des guérisons totales et durables tout en préservant des fonctions et permettant à ces malades de récupérer à plus ou moins brève échéance une activité normale.

CONCLUSIONS

-:-

Telle apparaît l'échinococcose osseuse dans ses localisations sur les os longs et les ceintures ; manifestation la plus curieuse et la plus inattendue de cette maladie hydatique "si répandue dans certains pays qu'elle finit par y constituer un véritable fléau social (COSTANTINI).

Relativement peu fréquente par rapport aux autres localisations, hépatiques ou pulmonaires surtout, cette localisation n'en fixe pas moins des problèmes très intéressants.

Du point de vue parasitologique elle a soulevé la question de l'unicité ou de la dualité de l'échinococcose. En effet, au niveau de l'os le parasite présente des caractères propres qui ne rappellent que de très loin son aspect au niveau des viscères.

Dans l'os le parasite existe sous la forme multiloculaire, de plus il se développe dans le tissu osseux par deux processus qui sont presque particuliers à cette localisation et qui semblent en rapport avec la nature même du tissu hôte : bourgeonnement diverticulaire et vésiculation exogène sont avec la forme qu'affecte le parasite des caractères qu'il a acquis par une véritable "mutation". Cette mutation se traduirait aussi par une affinité particulière

pour le tissu osseux et une morphologie que le parasite a tendance à garder même lorsqu'il s'échappe du "lit de Procuste" que constitue l'os soit dans les parties molles avoisinantes soit dans le poumon où il peut métastasier.

Au niveau de l'os, le parasite agit par trois mécanismes essentiels : un processus mécanique, un processus toxique, et un processus d'érosion active aboutissant à des lésions d'ostéite raréfiante ; l'os n'offre aucune résistance à la progression du parasite qui ne rencontre aucune barrière vraiment efficace "l'os succombe infailliblement" écrivait GANGOLPHE.

La symptomatologie clinique de cette affection est assez caractéristique ; l'évolution longue et d'une latence remarquable n'est marquée que par quelques vagues douleurs peu intenses et tellement peu caractéristiques qu'elles n'attirent que très rarement l'attention. La maladie n'est le plus souvent découverte qu'à l'occasion d'une des complications qui émaillent habituellement son évolution : fracture dont les caractères sont ceux d'une fracture pathologique, tumeur osseuse ou tumeur des parties molles signant leur envahissement par le processus parasitaire, fistulisation enfin traduisant la surinfection.

L'examen radiologique qui est pratiqué à l'occasion de ces complications permet de constater différents signes propres à l'échinococcose osseuse. Ils sont d'ordinaire classés en signes positifs et signes négatifs : les signes positifs, au nombre de trois sont : l'infiltration multigéodique diffuse et étendue avec une tendance très nette à l'extension, persistance pendant

très longtemps d'une corticale qui peut présenter des déhiscences mais n'offre jamais l'image d'une rupture, enfin présence d'ombres dans les parties molles correspondant à l'image des abcès ossifluents.

Les signes négatifs : la forme et le volume de l'os sont conservés depuis longtemps sauf bien sûr dans les cas très évolués ou compliqués de fractures. Absence constante de réaction périostée, imprécision des limites de l'envahissement. Il faut insister aussi sur les insuffisances de l'examen radiologique dans la détection des stades initiaux et des limites de l'extension. En effet la transparence des micro-vésicules est exactement la même que celle du tissu médullaire qu'elles remplacent. Deux techniques de radiologie pourront aider à fixer le diagnostic et à déceler les complications : la tomographie systématique et l'artériographie - moins indispensable peut-être.

Le diagnostic positif de cette affection n'est pas toujours aisé malgré tous ses signes assez caractéristiques. D'autant qu'il faudra discuter dans le diagnostic différentiel trois sortes d'ostéopathies.

1) Des ostéopathies d'origine dystrophique : kyste essentiel, ostéite fibrokystique et surtout tumeur à myéloplaxes qui présente avec l'echinococcose osseuse d'étranges ressemblances cliniques et évolutives et que seule une complication inhabituelle, comme la fistulisation ou la tumeur para-osseuse fluctuante pourront éliminer .

2) Des ostéopathies d'origine tumora-

le, soit tumeurssecondaires , métastases osseuses d'un néoplasme glandulaire du sein de la thyroïde ou de la prostate ou exceptionnellement des néoplasies primitives sans réaction périostée.

3) Des ostéopathies d'origine infectieuse dans les cas particuliers d'echinococcose compliquée d'infection.

Abandonnée à elle-même l'echinococcose n'a aucune tendance à la régression spontanée ; l'état général longtemps conservé décline et la mort est l'aboutissement inéluctable. C'est dire l'importance d'un diagnostic et d'un traitement efficaces.

Le traitement de l'echinococcose osseuse n'est que chirurgical. Il n'existe pas de substances helminthicides efficaces contre ce parasite et la radiothérapie et la vaccinothérapie n'ont abouti qu'à des échecs.

Le principe de ce traitement est simple, il consiste à l'éradication totale et complète de toutes les lésions osseuses et extra-osseuses. Trois techniques peuvent être utilisées : leurs indications respectives dépendent essentiellement de l'étendue des lésions, la localisation apparaissant comme moins importante dans le choix de la technique.

Le curetage simple suivi de formolage ou mieux selon la technique de Velarde Perez FONTANA d'un bain dans du chlorure de sodium en solution concentrée à 33 p. 100.

La résection suivie de reconstruction indiquée chaque fois que la lésion est plus étendue mais que la perte de substance est

réparable ; les autogreffes sont préférables.

La désarticulation de la hanche ou de l'épaule emmenant les ceintures chaque fois que les lésions trop avancées ont contaminé l'os long et la ceinture voisine .

Il semble que l'amputation n'ait plus guère d'indication actuellement ; elle peut et doit être remplacée dans tous les cas, soit par une intervention plus importante, la désarticulation, soit par une intervention moins grave, la résection avec reconstruction.

Ainsi donc la localisation osseuse de l'échinococcose apparaît comme une affection rare mais particulièrement grave et si les résultats encourageants obtenus par les greffes autorisent un peu plus d'espoir, son "traitement" comme l'écrivait D. PRAT, "représente toujours une tâche mettant à l'épreuve, l'expérience, la patience et l'initiative du chirurgien.

--

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
signé : P. MOULONGUET	signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

- 1 - CHAUSSIER
Journal de Médecine, chirurgie et
pharmacie.
T.XIV Juillet 1807
- 2 - R. WIRCHOW
Archives F. Path. Anatomie
1880 T.LXXIX
Berliner Klin. Woch. 1883
- 3 - M. GANGOLPHE
Kystes hydatiques des os.
Thèse d'agrégation, Paris 1886
- 4 - WOLMS
Beitr. z. klin. Chirurgie
1898 Bd XXI p.151
- 5 - BENDA
Deutsche Ztft. f. chirurgie
1899 Bd LII p.206
- 6 - F. DEVE
De l'echinococcose secondaire.
Thèse, Paris 1901
Echinococcose hydatique et echinococ-
cose alvéolaire.
Soc. de Biologie 1903
- 7 - A. JENCKEL
Orth's Festschrift 1903

- 8 - K. ELENEWSKY
Archiv. f. klin. chirurgie
1907 Bd LXXXII
- 9 - D.J. CRANWELL
Société de Chirurgie de Paris
10 avril 1907

Revue d'orthopédie
novembre 1907

Libro de homerraje al Prof.
Roberto Wernicke.
Buenos Aires 1909
- 10 - P. HORAND
Soc. nat. de méd. de Lyon
31 mars 1913
- 11 - F. DEVE
Echinococcose osseuse expérimentale
Soc. de Biologie, 7 mars 1914

Echinococcose osseuse expérimentale
Archiv. de Med. Exp. Octobre 1916

Echinococcose osseuse expérimentale
Archiv. de Med. Exp. Mars 1917
- 12 - H. COSTANTINI
Revue de chirurgie n°6 juillet 1924
- 13 - S. YAMATO
Virchov's Archiv. Bd 253 1928
- 14 - Ed. BENHAMOU et P. GOINARD
Revue neurologique.
Janvier et Décembre 1929.
- 15 - F. DEVE
Echinococcose vertébrale.
Ann. d'Anatomie path. Nov. 1928

- 16 - R. KIENBOCK
Roentgendiagnostik der knochen und
gelenckkrankheiten n°2
(Knochenechinokokkose)
Berlin und Wien 1933.
- 17 - A. POSSELT
Frankfurter z.t.f.t. f Pathologie
1934 47 Bd
- 18 - PRAT et P. BARCIA
Hidatidosis osea (Quiste hidatico de
los huesos).
Pubic. del Dep. Cient. de Salud
Publica - Montevideo 1934
- 19 - O. IVANISSEVITCH
Hidatidosis osea. Buenos Aires 1934
- 20 - H. COSTANTINI et L. SABADINI
"Echinococcose osseuse".
Rapport à la fédération des sciences
médicales d'Algérie, de Tunisie et
du Maroc.
Algérie Médicale Août 1935
- 21 - F. DEVE
"Les formes de transition entre
l'echinococcose hydatique et l'echi-
nococcose alvéolaire chez l'homme".
Livre d'or du Professeur Mariano
Castex. Buenos Aires Nov. 1938
- 22 - P. LARGHERO YBARZ
Arch. Urug. de Med. Ciz y especia-
lidades.
Montevideo. Dic. 1939
- 23 - F. DEVE
Echinococcose osseuse 1948

24 - A. LAQUIERE

"Contribution à l'étude des aspects
radiologiques et du radiodiagnostic
de l'échinococcose osseuse"

Thèse d'Alger 1948

25 - C. VERGOZ et R. BELTRAM

Kystes hydatiques du fémur.

Presse Médicale du 27 octobre 1954

n° 70 p.1455

26 - Velarde Perez FONTANA

Archivas internacionales de la hida-
tidosis.

Mars 1959.

Sobre el tratamiento del quiste hida-
tico de los huesos.

SERMENT

--:

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:

